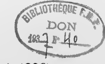
EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur A. SOUQUES



SUPPLÉMENT (1918 à 1936)

PARIS

ANC^NE IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

(A. Maretheux et L. Pactat, Directeurs)

1, rue Cassette, 1

1936

TITRES

Membre de l'Académie de Médecine (1918).
Secrétaire annuel de l'Académie de Médecine (de 1921 à 1927).
Médecin honoraire des hôpitaux de Paris (1926).
Membre du Conseil supérieur des Pupilles de la Nation (1932).
Président de l'Académie de Médecine (1933).
Membre de la Société française d'histoire de la médecine (1933).
Membre associé de l'Académie de Turin.
Membre correspondant des Sociétés de Neurologie de Bologne, de Florence et de Tartu.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Index des Publications par ordre chronologique.

Afin de faciliter les références, je mettrai entre parenthèses, au fur et à mesure de mon exposition, le numéro correspondant à la publication examinée.

245. Hématomyélie traumatique tardive. *Revue neurologique*, 1918, p. 74 (en collaboration avec Mlle M. Henry).
246. Aréflexie tendineuse généralisée chez les blessés du crâne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1918, p. 194.
247. Un cas d'encéphalite léthargique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1918, p. 366.
248. Camptocormie et lombarthrie. *Revue neurologique*, 1918, p. 301.
249. Autopsie d'un cas de tumeur cérébrale compliquée d'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. Pathogénie de cet écoulement. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1918, p. 599.
250. Narcolepsie d'origine traumatique; ses rapports avec une lésion de la région infundibulo-tubérienne. *Revue neurologique*, 1918, p. 521.
251. Traitement de la camptocormie par l'électrothérapie persuasive. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1918, p. 420 (en collaboration avec M. Mégevand, Mlles Naïditch et Rathaus).
252. Paralysie zostérienne d'origine radiculaire. *Revue neurologique*, 1918, p. 323 (en collaboration avec Mlle M. Henry).
253. Anosognosie. Hémianopsie ignorée. *Revue neurologique*, 1918, p. 366.
254. Fréquence comparative de la grippe actuelle suivant les âges. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1918, p. 898.
255. Goitre exophtalmique héréditaire et familial. *Revue neurologique*, 1919, p. 20 (en collaboration avec J. Lermoyez).
256. Ophtalmoplégie externe et goitre exophtalmique. *Revue neurologique*, 1919, p. 47.
257. Déformations hippocratiques des doigts d'une seule main et varices du membre supérieur correspondant. Pathogénie de ces déformations. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1919, p. 186.
258. Trois cas de section complète de la moelle dorsale. Automatisme spinal *Revue neurologique*, 1919, p. 305.
259. Déclaration obligatoire de la tuberculose. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1919, p. 255.
260. Un cas de maladie de Volkmann au membre inférieur. *Revue neurologique*, 1919, p. 451.
261. Paralysie radiale par béquille destinée à remédier à une contracture hystérique du pied. Association organo-hystérique. *Revue neurologique*, 1919, p. 500.
262. Syndromes nerveux consécutifs à la vaccination antityphoïdique. *Revue neurologique*, 1919, p. 501.
263. Complications nerveuses de la grippe. *Revue neurologique*, 1919, p. 389.

264. Gérodermie infantile. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1919, p. 1075.
265. Gérodermie infantile. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1919, p. 1126.
266. Sclérose latérale amyotrophique de longue durée. *Revue neurologique*, 1920, p. 68.
267. Traumatisme crânien et tuberculome cérébral. *Revue neurologique*, 1920, p. 69.
268. Tuberculome ou syphilome cérébral. *Revue neurologique*, 1920, p. 163 et 167 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
269. Hyperalbuminose énorme du liquide céphalo-rachidien dans un cas de coagulation massive. *Revue neurologique*, 1920, p. 137 (en collaboration avec Lantuéjoul).
270. Syndrome du ganglion géniculé : zona de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, p. 146.
271. Rôle des infections dans la paralysie agitante. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1920, p. 455.
272. Note sur le facies et sur la force de résistance dans la paralysie agitante. *Revue neurologique*, 1920, p. 358.
273. Forme choréique de l'encéphalite léthargique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, p. 552.
274. Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, p. 557 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
275. Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique. Rôle des émotions vives dans cette maladie. *Revue neurologique*, 1920, p. 463.
276. Parkinsonisme et maladie de Parkinson. *Revue neurologique*, 1920, p. 466.
277. Un cas d'ataxie cérébelleuse consécutif à l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, 1920, p. 467.
278. Des fonctions du corps strié, à propos d'un cas de maladie de Wilson. *Revue neurologique*, 1920, p. 785.
279. Deux cas de paralysie agitante consécutifs à une encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, 1920, p. 562 (en collaboration avec René Moreau et Ed. Pichon).
280. Raideur musculaire et syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Revue neurologique*, 1920, p. 568.
281. Crises d'éternuement et d'hydrorrhée nasale à la suite d'injections intraveineuses de novarsénobenzol. *Revue neurologique*, 1920, p. 697.
282. Progression métadromique. *Revue neurologique*, 1920, p. 757.
283. Un cas de névralgie faciale traité par la section de la racine postérieure du trijumeau. *Revue neurologique*, 1920, p. 1127 (en collaboration avec de Martel).
284. Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive à une encéphalite léthargique chez un enfant. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, p. 1026 (en collaboration avec Lacomme).
285. Lésions du *locus niger* dans trois cas de paralysie agitante. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1920, p. 1027 (en collaboration avec Trétiakoff).
286. La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2, 1920, p. 44 (en collaboration avec René Moreau).
287. Zona double à la suite d'une encéphalite épidémique. Zona en éruption zostériforme. *Revue neurologique*, 1920, p. 1208.
288. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. *Revue neurologique*, 1920, p. 1218 (en collaboration avec de Martel).
289. Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, 1921, p. 178.
290. Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal. *Revue neurologique*, 1921, p. 202.
291. Galactorrhée chez une tabétique. *Revue neurologique*, 1921, p. 212.
292. Anesthésie bilatérale d'origine cérébrale. *Revue neurologique*, 1921, p. 815.
293. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeur cérébrale (psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie. *Revue neurologique*, 1921, p. 984.
294. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite hypertrophique familiale. *Annales de Médecine*, 1921 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
295. Torticolis, crampe des écrivains et spasme facial. *Revue neurologique*, 1921, p. 464.

296. Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, 1921, p. 534 et 711.
297. Emotions et paralysie agitante. *Revue neurologique*, 1921, p. 629.
298. Présentation de malades atteints de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, 1921, p. 689.
299. Des douleurs dans la paralysie agitante. *Revue neurologique*, 1921, p. 629.
300. Sclérose en plaques probable, à forme cérébelleuse, consécutive à l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, 1921, p. 824 (en collaboration avec Alajouanine).
301. Pseudo-tumeur cérébrale. *Revue neurologique*, 1921, p. 831.
302. Syndrome parkinsonien post-encéphalitique à forme monoplégique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1062.
303. Épilepsie et malformations congénitales de la peau (adénomes sébacés et nævi vasculaires). *Revue neurologique*, 1921, p. 1127 (en collaboration avec Alajouanine et R. Mathieu).
304. Kinésie paradoxale. *Revue neurologique*, 1921, p. 1269.
305. Influence des mouvements volontaires sur le tremblement parkinsonien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1715.
306. Neurofibromatose localisée disposée en ceinture thoracique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1729 (en collaboration avec Alajouanine et J. Lermoyez).
307. Dissociation des paroxysmes convulsifs et des secousses interparoxystiques, dans l'épilepsie partielle continue, et interprétation de cette dissociation. *Revue neurologique*, 1922, p. 61.
308. Tremblement parkinsonien substitué à une bradycinésie encéphalitique. *Revue neurologique*, 1922, p. 63.
309. Un cas d'hémiatrophie progressive de la face amélioré par l'ionisation calcique. *Revue neurologique*, 1922, p. 204 (en collaboration avec Bourguignon).
310. Tumeur primitive du *septum lucidum* avec troubles démentiels. *Revue neurologique*, 1922, p. 271 (en collaboration avec Alajouanine et Ivan Bertrand).
311. Un cas de paralysie agitante conjugale. *Revue neurologique*, 1922, p. 302.
312. Diagnostic rétrospectif d'encéphalite léthargique dans un cas de paralysie agitante datant de douze ans. *Revue neurologique*, 1922, p. 304.
313. Examen anatomique d'un cas de neurofibromatose localisée. *Annales de Médecine*, 1922 (en collaboration avec Alajouanine, J. Lermoyez et Ivan Bertrand).
314. Atrophie musculaire subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922, p. 691 (en collaboration avec Alajouanine).
315. Paralysie faciale périphérique et zona latent de l'oreille. *Revue neurologique*, 1922, p. 459.
316. Perte des mouvements associés indépendante de la rigidité parkinsonienne. Influence suspensive prolongée des mouvements volontaires sur le tremblement parkinsonien. *Revue neurologique*, 1922, p. 545.
317. Diabète insipide et infantilisme. *Revue neurologique*, 1922, p. 676.
318. Sur un cas de diabète insipide et sur les actions des extraits de lobe postérieur de l'hypophyse. *Revue neurologique*, 1922, p. 766 (en collaboration avec Alajouanine et J. Lermoyez).
319. Sur un cas de tumeur de l'hypophyse, traité et amélioré par la radiothérapie. *Revue neurologique*, 1922, p. 819 (en collaboration avec Mouquin et H. Walter).
320. Un cas de migraine ophtalmoplégique. Hypothèse sur son anatomie et sa physiologie pathologiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922, p. 1012.
321. Luxation de l'épaule consécutive à des crises de contractions musculaires violentes au cours d'une vieille hémiathétose. Guérison par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal. *Revue neurologique*, 1922, p. 1349 (en collaboration avec H. Walter).
322. Inefficacité du traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par les injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien du malade. *Revue neurologique*, 1922, p. 1356 (en collaboration avec Mouquin).
323. Parkinsonisme et syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, 1922, p. 1367.
324. Dyspnée encéphalitique. *Revue neurologique*, 1922, p. 1372.
325. Atrophie du trapèze et du grand dentelé. *Revue neurologique*, 1922, p. 1472.
326. Température et agitation motrice chez les parkinsoniens. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1922.
327. Lésions et causes de la paralysie agitante. Ses rapports avec le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Questions neurologiques d'actualité*. Masson et Cie, Paris, 1922.

328. Articles Myxœdème et Acromégalie (en collaboration avec Ch. Foix) et Article Goitre exophtalmique, dans le *Nouveau Traité de Médecine de G.-H. Roger, F. Widal et P.-J. Teissier*.
329. Quadriplégie spinale chronique d'origine blennorragique, accompagnée d'atrophie musculaire permanente et d'abolition des réflexes tendineux. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 107 (en collaboration avec Mouquin et H. Walter).
330. Anesthésie d'origine cérébrale et de type radiculaire, accompagnée de douleure et d'abolition des réflexes tendineux dans les régions anesthésiques. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 154 (en collaboration avec Mouquin et H. Walter).
331. Paralysie bilatérale des doigts et du poignet, de type saturnin mais d'origine syphilitique. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 263.
332. Torticolis de certains souffleurs de verre. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 409 (en collaboration avec Blamoutier, J. de Massary et Mlle Dreyfus-Sée).
333. Sclérose en plaques et réaction du benjoin colloïdal. *Société de Biologie*, 28 avril 1923 (en collaboration avec Mouquin et H. Walter).
334. Traduction et annotation de l'*Essai sur la paralysie tremblante de J. Parkinson* (en collaboration avec Alajouanine). Masson et Cie, Paris, 1923.
335. A propos du fonctionnement automatique de la vessie et du rectum dans les fortes compressions de la moelle épinière. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 642.
336. Un cas de paraplégie hyperspasmodique par compression. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 648 (en collaboration avec Blamoutier).
337. Paraplégie pottique en flexion, causée par la compression d'un abcès ossifluent et guérie par l'évacuation de cet abcès. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 649.
338. Clonus du pied d'origine périphérique. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 734.
339. Élévation de la température locale dans deux cas d'ostéite déformante de Paget. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 737 (en collaboration avec Blamoutier).
340. Syndrome strié : spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-laryngés et du membre supérieur gauche. *Revue neurologique*, **1**, 1923, p. 739 (en collaboration avec Blamoutier).
341. Inversion du réflexe achilléen d'origine spinale. *Revue neurologique*, **2**, 1923, p. 41.
342. Syndrome strié probable : spasmes de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. *Revue neurologique*, **2**, 1923, p. 43 (en collaboration avec Blamoutier).
343. Conditions physio-pathologiques du clonus du pied d'origine périphérique. *Revue neurologique*, **2**, 1923, p. 445.
344. Injection lipiodolée sous-occipitale dans un cas de pachyméningite ou de méningite cervico-dorsale ; arrêt total du lipiodol dans la région cervicale inférieure. *Revue neurologique*, **2**, 1923, et **1**, 1924, p. 6 (en collaboration avec Blamoutier et J. de Massary).
345. Conservation de la sensibilité profonde de la face après section rétrogassérienne de la racine du trijumeau. *Revue neurologique*, **2**, 1923, p. 527 (en collaboration avec Ed. Hartmann).
346. Constante de réplétion vésicale et automatisme spontané de la vessie dans un cas de forte compression de la moelle. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 95 (en collaboration avec Blamoutier).
347. Les fibres de la sensibilité profonde de la face passent-elles par le nerf facial ? *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 86 (en collaboration avec Ed. Hartmann).
348. État de mal prolongé, conscient et apyrétique. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 248 (en collaboration avec J. de Massary).
349. Un équivalent épileptique sous la forme d'amaurose monoculaire. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 98 (en collaboration avec Mlle Dreyfus-Sée).
350. Sur un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë (poliomyélite antérieure subaiguë). Étude clinique, anatomique et expérimentale. *Annales de Médecine*, 1924 (en collaboration avec Alajouanine).
351. Akinésie paradoxale glosso-labiée existant dans la station debout et disparaissant dans le décubitus chez un parkinsonien. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 249 (en collaboration avec Blamoutier).
352. Paraplégie spasmodique permanente et destruction complète de la moelle dorsale par un fibrogliome. Hypothèse sur l'étiologie de cette tumeur coïncidant avec l'agénésie d'un disque cartilagineux intervertébral. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 300 (en collaboration avec Blamoutier).
353. A propos du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 380 (en collaboration avec Ducroquet).
354. Article Paralysie agitante dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribadean-Dumas et Babonneix.

355. Signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 385.
356. Myélocytome de l'os iliaque. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1924, p. 207 (en collaboration avec M[lle] Dreyfus-Sée et Médakovitch).
357. Oblitération de l'artère axillaire consécutive à l'usage prolongé d'une béquille. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924, p. 536 (en collaboration avec Terris).
358. Paraplégie spasmodique. Concordance des réflexes de défense avec l'arrêt du lipiodol. Difficultés du diagnostic étiologique et gravité d'une décision opératoire. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 572.
359. Compression latente du lobe frontal droit par une tumeur volumineuse d'origine méningée. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1924, p. 311 (en collaboration avec J. de Massary et A. Dollfus).
360. Ramollissement kystique du noyau lenticulaire droit, suivi d'épendymite, avec syndrome de tumeur cérébrale. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1924, p. 315 (en collaboration avec J. de Massary et A. Dollfus).
361. Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924, p. 757 (en collaboration avec Lafourcade et Terris).
362. Début de la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, **1**. 1924, p. 684.
363. Forme cérébello-spasmodique de la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 692.
364. Abolition des réflexes abdominaux dans la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 707.
365. Étude du liquide cephalo-rachidien dans 30 cas de sclérose en plaques. *Revue neurologique*, **1**, 1924, p. 767 (en collaboration avec Blamoutier, J. de Massary, Lafourcade et Terris).
366. Un cas de sialorrhée chronique au cours d'un traitement bismuthique. *Revue neurologique*, **2**, 1924, p. 85 (en collaboration avec Terris).
367. Un cas d'idiotie amaurotique avec rotation continuelle de la tête. *Revue neurologique*, **2**, 1924, p. 618 (en collaboration avec Lafourcade et Terris).
368. Vertèbre d'ivoire. *Revue neurologique*, **2**, 1924, p. 495 et 611.
369. Vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale. *Société de Neurologie*, novembre 1924 et *Revue neurologique*, **1**, 1925, p. 3 (en collaboration avec Lafourcade et Terris).
370. Un nouveau cas de polynévrite consécutive à une injection de sérum antitétanique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924, p. 1676 (en collaboration avec Lafourcade et Terris).
371. Un cas de névralgie faciale rebelle à l'alcoolisation du nerf, à la section de la racine postérieure du trijumeau et à la résection du sympathique cervical. *Revue neurologique*, **1**, 1925, p. 459.
372. Réflexe contralatéral des muscles jumeaux de la jambe. Contraction réflexe des muscles jumeaux par la percussion du tendon achilléen, de l'aponévrose médio-plantaire et des jumeaux du coté opposé, dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. *Revue neurologique*, **1**, 1925, p. 578.
373. Tremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie, survenu brusquement à la suite d'un ictus cérébral. *Revue neurologique*, **1**, 1925, p. 687 (en collaboration avec H. Baruk et M. Castéran).
374. Association d'un ramollissement et d'une gomme syphilitiques au centre d'un hémisphère cérébral. *Revue neurologique*, **1**, 1925, p. 684 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
375. De la sclérose latérale amyotrophique à très longue durée. Étude critique. *Annales de Médecine*, mai 1925.
376. Charcot intime. *La Presse Médicale*, 27 mai 1925.
377. Migraine et système neuro-végétatif. *Revue neurologique*, **1**, 1925, p. 931 (en collaboration avec Santenoise et J. de Massary).
378. Syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 59.
379. Encéphalite épidémique et sclérose en plaques. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 585.
380. Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 110 (en collaboration avec H. Baruk et M. Castéran).
381. Examen anatomo-pathologique d'une vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 150 et 296 (en collaboration avec Ivan Bertrand).

382. Histoire de la vertèbre d'ivoire, forme anatomo-clinique du cancer secondaire du rachis. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 628.
383. Une cause provocatrice de l'anorexie mentale des jeunes filles. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 652.
384. Un cas de syndrome de Benedikt. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 610 (en collaboration avec H. Baruk et M. Castéran).
385. Réserves sur la disparition des crises d'épilepsie après la résection du sympathique carotidien. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 615.
386. Syndrome condylo-déchiré postérieur exocranien par métastase cancéreuse. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 616 (en collaboration avec J. de Massary et H. Baruk).
387. Paralysie radiculaire du membre inférieur consécutive au zona des racines lombo-sacrées. *Revue neurologique*, **2**, 1925, p. 619.
388. Sciatique double consécutive à un accouchement dystociquo. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 169.
389. Un cas d'amusie chez un professeur de piano. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 179 (en collaboration avec H. Baruk).
390. Deux cas de paralysie tardive du nerf cubital, consécutive à une fracture du condyle externe de l'humérus. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 202 (en collaboration avec Yves Bureau).
391 Tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 532 (en collaboration avec H. Baruk et Ivan Bertrand).
392. Forme atypique de névrite hypertrophique progressive. *Annales de Médecine*, 1926.
393. Sur la fonction motrice du corps strié, à propos d'un cas d'hémichorée suivi d'autopsie. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 988 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
394. Balancement de la température locale dans les blessures des troncs nerveux des membres. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 1102.
395. Rigidité latente chez les parkinsoniens, jugée par la perte des mouvements associés. *Revue neurologique*, **1**, 1926, p. 664.
396. Puérilisme mental dans un cas de tumeur cérébrale comprimant les deux lobes frontaux. *Revue neurologique*, **1**, 1927, p. 87 (en collaboration avec H. Baruk).
397. Malariathérapie et Paralysie générale. *Revue neurologique*, **1**, 1927, p. 96.
398. Épilepsie du moignon. *Revue neurologique*, **1**, 1927, p. 342 et 377.
399. Un cas de mort au cours de la malariathérapie chez un paralytique général. *Revue neurologique*, **1**, 1927, p. 489.
400. Hyperidrose unilatérale de la face, consécutive à un traumatisme de la région sourcilière et provoquée par les excitations gustatives. Hémihyperidroses d'origine cérébro-spinale. *Revue neurologique*, **1**, 1927, p. 489, et **2**, p. 145.
401. Narcolepsie symptomatique et narcolepsie idiopathique. *Revue neurologique*, **1**, 1927, p. 846.
402. Syringomyélie post-traumatique. *Revue neurologique*, **2**, 1927, p. 730.
403. Étude anatomo-clinique d'un cas de dégénérescence lenticulaire. *Revue neurologique*, **2**, 1927, p. 741 et 1928, **1**, p. 1 (en collaboration avec Crouzon et Ivan Bertrand).
404. Syndrome parkinsonien et traumatisme. *Revue neurologique*, **1**, 1928, p. 106.
405. Rapports généraux sur les prix de l'Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, de 1921 à 1927).
406. Hémisudation de la face et traumatisme. *Revue neurologique*, **1**, 1928, p. 257.
407. Hallucinations lilliputiennes au cours d'une tumeur de l'hypophyse. Interprétation de ces hallucinations. *Revue neurologique*, **1**, 1928, p. 75 (en collaboration avec H. Baruk).
408. Zona et syphilis. *Revue neurologique*, **1**, 1928, p. 265.
409. Trois formes d'épilepsie larvée (absences, fugues et somnambulismes). *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31 mars et 7 avril 1928.
410. Infantilisme hypophysaire et radiothérapie. *Revue neurologique*, **2**, 1928, p. 916.
411. Note sur les troubles de l'écriture pendant les absences épileptiques et sur leur intérêt psychologique et médico-légal. Automatisme comitial graphique. *Revue neurologique*, **1**, 1928, p. 260 et 353.
412. Physiologie pathologique de l'aphasie comitiale transitoire. *Revue neurologique*, **1**, 1928, p. 411.
413. Quelques cas d'anarthrie de Pierre Marie. Aperçu historique sur la localisation du langage. *Revue neurologique*, **2**, 1928, p. 319.
414. Infantilisme hypophysaire. *Revue neurologique*, **2**, 1928, p. 689.
415. Syringomyélie douloureuse. *Revue neurologique*, **2**, 1928, p. 906.
416. Malariathérapie et Paralysie générale. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, **2**, 1929, p. 544.

417. Autopsie d'un cas d'amusie (avec aphasie) chez un professeur de piano. *Revue neurologique*, **1**, 1930, p. 545 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
418. Origines traumatique et émotive de la paralysie agitante. *Revue neurologique*, **1**, 1930, p. 762.
419. Névralgisme facial. *Revue neurologique*, **1**, 1930, p. 768.
420. Le médecin devant le suicide. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, avril 1930.
421. Les méfaits du bruit. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 13 mai 1930.
422. Revision du syndrome de Benedikt, à propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme trémo-choréo-athétoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Revue neurologique*, **2**, 1930, p. 377 (en collaboration avec Crouzon et Ivan Bertrand).
423. Crises mensuelles d'épilepsie apparues après la suppression spontanée et précoce de la menstruation. *Revue neurologique*, **2**, 1930, p. 109 (en collaboration avec Em. Gilbrin).
424. Épilepsie et menstruation. *La Presse Médicale*, 7 février 1931, p. 185.
425. Étude anatomique des voies optiques dans un cas d'anophtalmos congénital et familial. *Revue neurologique*, **2**, 1931, p. 1 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
426. Syndrome parkinsonien avec troubles de la mémoire et de l'affectivité, consécutivement à une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. *Revue neurologique*, **1**, 1932, p. 277.
427. Connaissances neurologiques de Galien. *Revue neurologique*, **1**, 1933, p. 297.
428. Remarques sur les absences épileptiques. *Jubilé du professeur Marinesco*, 1933.
429. Nature diphtérique des paralysies post-angineuses, attribuées par les auteurs hippocratiques à la luxation spontanée des vertèbres cervicales, et description de l'angine diphtérique par ces mêmes auteurs. *Bulletin de la Société française d'Histoire de la Médecine*, avril 1933.
430. Connaissances neurologiques d'Hippocrate. *Revue neurologique*, **1**, 1934, p. 1 et 197.
431. Pseudo-tumeur cérébrale guérie depuis plus de vingt ans. *Revue neurologique*, 1933, **1**, p. 1029.
432. Nature diphtérique de l'épidémie de toux de Périnthe. *Bulletin de la Société française d'Histoire de la Médecine*, 1934, p. 131.
433. Un cas anatomo-clinique atypique de névrite hypertrophique progressive de l'enfance. *Revue neurologique*, **2**, 1934, p. 513 (en collaboration avec Ivan Bertrand).
434. La déontologie médicale aux temps hippocratiques. *La Presse Médicale*, 20 juin 1934
435. Connaissances neurologiques d'Hérophile et d'Erasistrate. *Revue neurologique*, **1**, 1935, p. 145.
436. Que doivent à Hérophile et à Erasistrate l'anatomie et la physiologie du système nerveux ? *Bulletin de la Société française d'Histoire de la Médecine*, 11 janvier 1935.
437. Première description de la paralysie diphtérique. *Jubilé du professeur Puusepp*, 1935.
438. D'Hérophile à Galien (connaissances neurologiques). *Revue neurologique*, **1**, 1936, p. 489.
439. La querelle des Universités tchèque et allemande de Prague. *Bulletin de la Société française d'Histoire de la Médecine*, 7 janvier 1936.
440. Perte du mouvement pendulaire des bras pendant la marche chez les parkinsoniens. *Revue neurologique* (Société de Neurologie, 7 avril 1936).
441. Autopsie d'un cas de sclérose latérale amyotrophique de très longue durée. *Revue neurologique*, **1**, 1936, p. 1459.
442. Etapes de la Neurologie dans l'antiquité grecque, 1 vol., Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1936

PREMIÈRE PARTIE

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

I. — Affections de l'Encéphale.

ÉPILEPSIE

Rapports des Absences, des Fugues et des Somnambulismes épileptiques (409 et 428).

Parmi les innombrables formes de l'absence épileptique, il en est une, la forme ambulatoire, qui affecte avec la fugue et le somnambulisme épileptiques les rapports les plus étroits. Il n'y a, d'une part, aucune différence essentielle entre cette forme ambulatoire et la fugue : leur durée seule diffère. Encore cette différence de durée n'existe-t-elle point entre une longue absence et une courte fugue. Il est impossible, en effet, de dire où finit l'une et où commence l'autre; leur contenu est d'ailleurs le même. Il y a, d'autre part, des rapports analogues entre l'absence ambulatoire et le somnambulisme. En somme, la forme ambulatoire de l'absence, la fugue et le somnambulisme, équivalents tous les trois de la crise convulsive, constituent, non seulement une espèce de trilogie, mais encore un groupe homogène. Distincts par leur durée et par leur apparition à un moment différent du nychthémère, ils ont des traits communs, à savoir la soudaineté de leur début, la perte de conscience, l'oubli, le désordre des actes. Il y a cependant des équivalents de ce genre qui sont conscients, mnésiques et même, dans une grande mesure, ordonnés. Mais, même dans ces cas exceptionnels, l'ordre est-il absolu? Il est clair qu'il est au moins relatif. S'il n'en était pas ainsi, un sujet ne pourrait circuler dans les rues ou sur les routes, prendre le train, entrer au restaurant, payer son écot, etc., et cela pendant des heures et même des jours, comme dans certaines fugues, sans attirer l'attention du public. Il ne suit pas de là forcément que ses actes soient absolument corrects et ne pèchent pas par quelque côté. Je crois que, malgré les apparences, il y a, même dans ces actes dits corrects, un désordre plus ou moins léger qui échappe à l'observateur. A côté de ces faits, il en est d'autres, et nombreux, qui montrent que l'absence ambulatoire, la fugue et le somnambulisme épileptiques s'accompagnent d'un désordre flagrant qui va souvent jusqu'à l'incohérence des paroles, des écrits, des gestes et des actes. Ce désordre s'exprime par des incorrections et des accidents de toute sorte.

Troubles de l'écriture pendant l'absence épileptique (411).

Ecrire c'est représenter, au moyen de signes ou de lettres, les sons et le sens de la parole. Il y a donc deux éléments distincts dans l'écriture : l'exécution matérielle des signes ou caractères graphiques, qu'on appelle *le graphisme* ou *la graphie*, et les idées figurées par ces signes ou l'*idéographie*.

Qu'advient-il lorsqu'une absence surprend un épileptique en train d'écrire? On n'en savait rien jusqu'ici. J'ai apporté plusieurs spécimens d'écriture exécutés dans ces conditions. Deux de ces documents concernent une épileptique cultivée qui n'avait que des absences comitiales : l'un de ces documents fut mis à la poste et l'autre ne le fut point, le scripteur ayant repris conscience à temps et s'étant aperçu des troubles de son écriture. Dans ces deux documents, les troubles apparaissent brusquement, sur l'un à la fin et sur l'autre au milieu d'un mot : les lignes s'écartent ou se rapprochent anormalement et deviennent courbes; les lettres sont plus hautes, plus larges, plus épaisses, plus appuyées dans leurs pleins et dans leurs déliés, irrégulières dans leur forme et leur direction, de telle sorte que certains mots sont illisibles. Le contraste entre la première partie de ces documents, écrite à l'état normal, immédiatement avant le début de l'absence, et la seconde partie, écrite pendant l'absence, est tout à fait frappant Mais, chose remarquable, le style est demeuré correct, les idées suivies, la pensée ordonnée, et cela durant toute l'absence. En d'autres termes, le graphisme est troublé et l'idéographie normale.

Un troisième document concerne une épileptique peu cultivée. Il s'agit d'une épître de trois pages : la première page est écrite avant, les deux autres pendant l'absence. Dans cette épître, le graphisme est absolument normal, du commencement à la fin : il n'y a, sous ce rapport, aucune espèce de différence entre la première page et les deux dernières, écrites la première avant et les dernières pendant l'absence; l'ordonnance générale est identique, les lignes également droites et espacées, les lettres de même hauteur, largeur, épaisseur, direction et forme Par contre, l'idéographie est profondément perturbée. Sur la première page, les idées sont claires, précises, tout à fait cohérentes. Sur les deux suivantes, les troubles, qui ont apparu brusquement au commencement d'un mot, continuent jusqu'à la fin de l'épître : c'est un extraordinaire galimatias, fait de barbarismes incroyables, de mots incompréhensibles, de répétitions au hasard des assonances, et aussi de mots corrects, le tout rappelant exactement la jargonagraphie des aphasiques ; il est impossible non seulement de comprendre, mais même de deviner ce que le scripteur a voulu dire. Cette épître déconcertante fut mise à la poste. On conçoit qu'elle ait étonné le destinataire qui la montra et la remit à la malade, laquelle n'en pouvait croire ses yeux.

Il est intéressant de souligner que, sur le dernier de ces trois documents, la *ponctuation* est conservée dans la page écrite avant l'absence, tandis qu'elle a disparu dans les deux pages écrites durant l'absence. Cela prouverait, s'il en était besoin, que la ponctuation appartient au domaine des idées. Elle est, en effet, dit Littré, « l'art de distinguer par des signes reçus les phrases entre elles, les sens partiels qui constituent ces phrases et les différents degrés de subordination qui conviennent à chacun de ces sens ». Au contraire, sur ce même document, les *accents* sont normaux : il n'y a, à leur égard, aucune différence entre la partie normale et la partie anormale de cet écrit. Cela tient à ce que les accents font partie de la graphie, dont ils subissent les déformations, comme le montrent du reste les deux premiers documents.

Ces trois écrits offrent un grand intérêt psychologique. Ils extériorisent, en effet, les perturbations de l'esprit pendant l'absence, et les fixent sur le papier. Ils sont précis et ne sont

pas sujets à des interprétations opposées, comme le sont certains faits et gestes notés au cours des absences. Ils ont par conséquent une réelle valeur documentaire.

Il est clair que l'obnubilation intellectuelle varie suivant les cas. Elle devrait être, *a priori*, plus profonde dans les cas où l'idéographie est troublée que dans ceux où la graphie est seule perturbée. Mais cela semble en contradiction avec le troisième document. Il est vrai que, dans ce dernier, il s'agit très probablement d'aphasie.

J'ajouterai que des documents de ce genre pourraient, éventuellement, offrir un intérêt médico-légal, en permettant à un expert d'affirmer l'existence d'une épilepsie chez un prévenu, chez lequel les manifestations de l'épilepsie classique auraient passé inaperçues. Il s'agit là de documents rarissimes dont, à ma connaissance, l'existence n'avait pas été signalée jusque-là. L'un d'eux me semble relever de l'aphasie de Wernicke, ainsi que je viens de le dire. Cette aphasie peut en effet se rencontrer dans l'épilepsie, même à titre d'équivalent conscient.

Aphasie épileptique consciente (412).

Dans un cas que j'ai observé, il s'agissait d'une épileptique qui, deux ou trois fois par semaine, avait une crise d'aphasie : subitement elle s'apercevait que les mots qu'elle prononçait n'avaient aucun sens et qu'on ne la comprenait pas. De même, elle ne comprenait pas ce qu'on lui disait, tout en entendant les sons et les paroles. Si elle voulait écrire, elle traçait des caractères qui n'avaient aucune signification. Dans un autre cas, il s'agissait d'un soldat blessé au crâne par un éclat d'obus : il avait, depuis sa blessure, des crises comitiales classiques et, dans l'intervalle de celles-ci, des attaques d'aphasie semblables à celles de la malade précédente. Cet homme déclarait spontanément que, pendant l'attaque d'aphasie, son intelligence était obnubilée.

J'ai dit que, chez ces deux malades, l'aphasie était consciente, mais cette conscience des accidents ne peut pas faire rejeter le diagnostic d'épilepsie, car il existe des équivalents comitiaux qui sont totalement ou partiellement conscients et mnésiques. Je croirais volontiers qu'il y a toujours dans ces cas d'aphasie consciente un certain degré d'obnubilation intellectuelle. Et c'est là leur côté intéressant. Cela s'accorde en effet avec la doctrine de Pierre Marie, pour qui il y a, chez tout aphasique, une diminution intellectuelle, la zone de Wernicke étant un centre intellectuel spécialisé pour le langage. Dans l'aphasie épileptique, consciente ou non, le caractère transitoire des accès peut permettre à l'entourage de constater cette diminution intellectuelle, par comparaison avec l'état intellectuel du sujet après l'accès, comparaison qu'on ne peut pas faire dans l'aphasie ordinaire de Wernicke, qui est permanente.

Amaurose épileptique consciente (349).

J'ai observé avec Mlle Dreyfus-Sée une malade qui, depuis quatre ans, avait des crises typiques d'épilepsie consciente, se répétant une ou deux fois par semaine. Or, cette malade présentait, depuis deux ans, dix à quinze fois par mois, des accès d'amaurose unilatérale : subitement, sans cause connue, elle cessait de voir de l'œil droit ; au bout de quelques secondes à une minute, la vision revenait dans cet œil.

Nous n'avions pas trouvé de cas semblable dans quelques recherches faites sur ce sujet. A notre avis, il s'agissait là d'un équivalent comitial : parce que cette femme était épileptique et parce que, depuis un an que nous la suivions, ces accès d'amaurose avaient disparu, en même temps que les crises convulsives, sous l'influence du gardénal. On nous a objecté que la disparition des accès d'amaurose, sous l'action de ce médicament, n'était pas une preuve

suffisante de la nature comitiale des accès amaurotiques, d'autant que la malade était consciente de ces accès. Tout en reconnaissant que ces objections ne manquaient pas de valeur, nous persistions à voir là un équivalent épileptique conscient et mnésique, vraisemblablement déterminé par un spasme passager de l'artère centrale de la rétine, spasme qui, par parenthèse, rapproche ces accès d'amaurose des spasmes vasculaires précédant certaines crises d'épilepsie convulsive.

État de mal jacksonien, conscient et apyrétique, prolongé pendant un mois (348).

Une jeune fille de vingt et un ans avait été, à l'âge de huit ans, victime d'un traumatisme cranien, suivi de céphalée, d'hémiplégie gauche et de crises convulsives d'épilepsie généralisées d'emblée. On la trépana et on évacua un abcès de l'hémisphère droit. L'enfant guérit, mais l'hémiplégie persista ainsi que l'épilepsie, dont les crises convulsives se sont répétées depuis lors plus ou moins fréquemment, inconscientes et toujours généralisées d'emblée. En dehors de ces crises classiques, cette malade a eu, à cinq ou six reprises différentes, un ***état de mal jacksonien, conscient et apyrétique***, qui, chaque fois, a duré plusieurs semaines. J'ai eu l'occasion, avec J. de Massary, d'observer un de ces états qui a persisté pendant un mois, nuit et jour : chaque accès débutait par des secousses au niveau du membre inférieur gauche, qui gagnaient rapidement le membre supérieur et la face du même côté. Chaque accès était bref, durait une à deux minutes en moyenne. A peine un était-il fini qu'un autre commençait presque aussitôt, et cela sans interruption, si bien qu'il y avait plusieurs centaines d'accès par vingt-quatre heures. Ils sont toujours demeurés strictement localisés au côté gauche du corps. Jamais il n'y a eu perte de connaissance : la malade entendait et comprenait toutes les questions qu'on lui posait; elle n'y répondait pas immédiatement parce que les spasmes et les secousses de la face l'empêchaient de parler, mais elle faisait signe qu'elle entendait et comprenait; en effet, dans le bref intervalle de deux accès, elle répétait les questions qu'on lui avait posées et y répondait pertinemment. J'ajoute que, pendant toute la durée de ce long et curieux état de mal, la température centrale est demeurée normale.

Épilepsie partielle continue, dite de Kojewnikoff (307).

Il s'agit d'une femme de vingt et un ans, qui, à l'âge de sept ans, avait eu une rougeole compliquée de convulsions et de coma : il en résulta une hémiplégie droite, des secousses continuelles dans le côté droit du corps et, de temps en temps, des crises généralisées d'épilepsie convulsive débutant par ce côté droit. L'hémiplégie guérit, mais les secousses continuelles persistèrent ainsi que les crises convulsives généralisées qui survenaient une ou deux fois par semaine. Le gardénal fit disparaître les crises, mais n'eut aucune action sur les secousses permanentes. Chez une autre malade, âgée de dix-sept ans, il existait également des crises épileptiques typiques et, dans l'intervalle de ces crises convulsives à début jacksonien, des secousses ininterrompues dans le côté droit du corps. Dans ce cas, le gardénal arrêta pareillement les crises convulsives sans modifier les secousses continues.

Kojewnikoff attribue ce complexus symptomatique à une lésion circonscrite de l'écorce cérébrale. S'il en était ainsi, il resterait à savoir la raison de la rareté extrême de ce syndrome au cours de l'épilepsie, et à savoir pourquoi le gardénal n'agit que sur un seul des deux éléments du syndrome. Je crois, pour ma part, que ces deux éléments relèvent d'une localisation différente : l'un (les paroxysmes convulsifs) de l'écorce et l'autre (les secousses ininterrompues) de la région striée. Ces secousses ressemblent singulièrement,

en effet, aux mouvements involontaires de l'hémichoréo-athétose et de l'hémitremblsment qu'on tend à rattacher à une altération du striatum. Les rares autopsies d'épilepsie partielle continue sont peu probantes, et l'avenir dira si l'hypothése que je propose est fondée ou non.

Épilepsie et malformations congénitales de la peau (303).
(Adénomee sébacés et nævi vasculaires).

Cette étude, faite avec Alajouanine et R. Mathieu, concerne trois maladee atteints de crises comitialss datant de l'enfance, et de malformations congénitales occupant surtout la face. Deux de ces malades étaient superposables : crises épileptiques et adénomes sébacés symétriques ds la face, du type Pringle, apparus à la même époqus qus l'épilepsie, dans le premier âge; ils offraient en outre d'autres malformations de la peau (molluscum, nævi verruqueux, lentigo) et un certain degré d'arriération mentale. Chez le troisiéme, il s'agissait d'épilepsie, de nævi vasculaires du visage st d'arriération mentale.

Que signifie la coexistence de ces divers phénomènes? Pour la coexistence de l'épilspsie et des adénomes sébacés, des arguments cliniques et anatomiques psrmsttent de répondre catégoriquement qu'il n'y a pas là pure coïncidence mais bien parenté embryologique. D'abord, au point ds vue clinique, les adénomes sébacés de la face sont extrêmement rares, et il serait singulier de les voir, dans nos trois cae, coexister avec des crises d'épilepeie. Ensuite, au point de vue anatomique, Vogt a montré que css adénomes sébacés coexistent, à l'autopsie, avec une sclérose tubéreuse de l'encéphals, à telles snseignes qus l'existence d'adénomes sébacés de la face permettrait d'affirmer, du vivant du malade, la scléroee tubéreuse. Enfin, l'anatomie microscopique démontre l'identité histologique des lésions rencontrées dans les deux affections. La sclérose tubéreuse est une véritabls anomalie de développement de l'écorcs cérébrale; les adénomes sébacés sont aussi des vices de développement et des malformations congénitales de la peau. La parenté embryologique du tissu nerveux et du tissu cutané explique la simultanéité des lésions congénitales ds ces deux tiseus.

Quant à la coexistence de l'épilepsie avec les nævi vaeculaires ds la face, il faut l'expliquer par les mêmes raisons, sncore que les nævi soient plus fréquents que les adénomes sébacés. On peut, là aussi, invoquer des arguments décisifs, à savoir la coexistence de ces nævi avec des malformations cérébrales. Ds plus, pour Darisr, il n'y a pas de différsnce sssentiells sntre lss nævi vasculaires et lss adénomes sébacés du type Pringle : il s'agit d'une ssule et même affection. Il y avait effectivement, dans ls volumineux nævi vascnlaire de notre troisiéms sujet, des éléments télangiectasiques comparables à ceux des adénomes des dsux premisrs malades.

Épilepsie menetruelle (423 et 424).

Y a-t-il des rapports entre les crises épileptiques et la menstruation? Lss avis sont partagés. A mon avis, l'influence de la menstruation sur l'épilepsie n'est point niable. Pour en faire la preuve, il importe de choisir parmi lss faits. Il faut d'abord ne retenir que ceux où l'épilspsie survient pour la première fois *pendant la période génitale de la vie*, c'est-à-dire ds la puberté à la ménopause. Ensuite il convient ds distinguer lss cas *où les règles ont fait disparaître l'épilepsie, de ceux où elles l'ont fait apparaître*. La disparition temporaire ou définitive de l'épilepsie, à l'occasion des règles ou d'un dss grands moments de la vis génitale (puberté, grossesse, ménopause), offrs assurément de la valeur, mais cela n'est pas décisif, car l'épilepsie peut disparaître temporairement ou définitivement dans de tout autres conditions.

Pour démontrer péremptoirement l'influence de la menstruation sur l'épilepsie, il faut non seulement que les accès comitiaux surviennent, pour la première fois, de la puberté à la ménopause, mais encore qu'ils soient, pendant un temps plus ou moins long, *en synchronisme parfait* avec les règles présentes ou absentes. C'est à ces faits rares, mais certains, qu'il faut réserver le nom *d'épilepsie menstruelle*. On peut les diviser en deux catégories : dans la première, règles et crises coïncident, comme si les règles déclenchaient les crises; dans la seconde, les règles manquent et sont remplacées par des accès comitiaux, comme si l'absence des règles provoquait ces accès. J'en ai publié plusieurs exemples démonstratifs avec E. Gilbrin.

De ces cas, il faut rapprocher ceux, moins probants encore que très suggestifs, où la suppression des règles par la grossesse, la ménopause ou la castration fait apparaître l'épilepsie; il faut en rapprocher aussi ceux où la puberté, la grossesse ou la ménopause (soit normale soit provoquée) ont exercé, au contraire, une action curative sur le mal comitial.

Tous ces faits démontrent que la menstruation et les grands moments de la vie génitale ont une influence sur l'épilepsie et que cette influence peut s'exercer dans le sens curatif ou dans le sens provocateur de la crise. Ils rendent inadmissible l'idée d'une coïncidence fortuite : le synchronisme parfait des crises et des règles présentes ou absentes exige en effet une relation de causalité. Jamais chez l'homme, bien que chez lui aussi l'épilepsie puisse affecter une certaine périodicité, on ne rencontre la réitération régulière des accès observés chez la femme. L'apparition des accès, chez celle-ci, à la suite de règles manquantes, leur substitution aux règles pendant des mois et des années, leur disparition consécutive à un retour opothérapique des menstrues, tout cela constitue, à mon sens, des arguments convaincants.

Cela signifie, en somme, que les troubles de la sécrétion interne de l'ovaire, qu'elle qu'en soit l'origine, peuvent, *chez certaines femmes*, être la cause occasionnelle d'une forme d'ailleurs rare d'épilepsie. Pareille constatation ne résout pas le problème de la physiologie pathologique de l'épilepsie menstruelle, lequel demeure fort obscur. L'accès épileptique est-il d'ordre réflexe ou d'ordre humoral ? Les deux hypothèses sont permises. En tous cas, le point de départ reste une altération de l'ovaire. Mais il faut, en outre, un terrain prédisposé. La rareté de l'épilepsie menstruelle montre la nécessité d'une aptitude épileptogène des centres nerveux, que l'on adopte l'hypothèse d'un mécanisme réflexe ou celle d'une auto-intoxication d'origine endocrinienne. Mais, dans les deux hypothèses, une altération ovarienne, je le répète, constitue le *primum movens*. Si l'influence des règles normales est nulle, celle des règles anormales exerce une action incontestable chez les femmes qui ont une prédisposition ou une épine cérébrales.

Épilepsie et sympathicectomie (385).

Dans une communication à la Société de Neurologie, M. Tinel ayant signalé les heureux résultats obtenus chez un épileptique par la dénudation des carotides internes, je fis, à cette occasion, remarquer que, généralement, les résultats favorables de la sympathicectomie ne sont que transitoires, et je rappelai à l'appui un cas d'insuccès que j'avais jadis publié. On sait que l'épilepsie peut disparaître spontanément, sans aucune raison apparente, pendant des années. Je citai en effet une vingtaine d'exemples de cessation des crises pendant deux, cinq, dix et même vingt ans. On avait cru à la guérison, mais les accès avaient reparu au bout de ce long laps de temps. Il est donc prudent de faire des réserves, surtout quand l'opération ne date que de six mois, comme dans le cas de M. Tinel.

PARALYSIE GÉNÉRALE ET MALARIATHÉRAPIE (397, 399 et 416.)

Au début de la malariathérapie de la paralysie générale, les accidents mortels n'étaient point rares en France et semblaient imposer quelques restrictions à cette thérapeutique. En 1927, M. Crouzon, Mlle Vogt et M. Delafontaine publiaient une statistique personnelle portant sur 31 cas, avec 5 décès. Dans la discussion qui suivit, Sicard qui avait perdu deux malades fit des réserves expresses. De mon côté, je déclarai : « Si je n'ai pas eu de décès, c'est sans doute parce que ma statistique ne porte que sur six cas... Il est certain qu'une mortalité de 10 à 15 p. 100 commande des réserves, mais la paralysie générale est une maladie effroyable qui se termine par la mort à plus ou moins brève échéance ». Trois mois après, j'observais à mon tour un cas de mort consécutive à la malariathérapie chez un paralytique général. Il s'agissait d'un homme de quarante ans, chez lequel le cœur et les reins étaient apparemment normaux et l'état général satifaisant; seul le foie paraissait suspect, cet homme ayant fait autrefois des excès alcooliques et eu deux ictères, dans un passé lointain il est vrai. Après une incubation de douze jours, les accès paludéens survinrent; au quatrième accès, la température monta à 41° et 42°, le cœur faiblit et le collapsus apparut : malgré une énergique et persévérante médication toni-cardiaque, le malade succomba après dix jours de lutte.

Fallait-il incriminer la qualité du virus paludéen employé, c'est-à-dire un virus encore insuffisamment sélectionné? Peut-être. En tout cas, il faut rechercher les tares viscérales, fussent elles éloignées, et en tenir compte.

ANESTHÉSIE PSEUDO-RADICULAIRE D'ORIGINE CORTICALE (292 et 330)

En 1923, j'ai présenté à la Société de Neurologie, en collaboration avec Mouquin et H. Walter, un cas d'anesthésie de type pseudo-radiculaire, due vraisemblablement à une lésion corticale. Il s'agissait d'une malade chez laquelle étaient survenus, depuis quatre ans, des maux de tête, des vertiges, des douleurs dans le bras droit, l'épaule et la partie adjacente du thorax. On constatait chez elle une hypoesthésie à tous les modes, au niveau de l'hémitête (sauf à la partie supérieure de la face), de l'hémithorax et au membre supérieur, du côté droit du corps. Chose intéressante, les réflexes tendineux étaient abolis au membre supérieur droit. Il n'y avait ni troubles oculaires ni troubles trophiques. L'examen ophtalmoscopique révélait une stase papillaire qui trahissait une hypertension intracranienne. Nous avions admis qu'il s'agissait-là d'anesthésie cérébrale, probablement d'origine corticale. Le point spécial et nouveau était *l'abolition des réflexes tendineux* du membre supérieur, sur laquelle nous appellions l'attention et dont nous discutions le mécanisme.

Deux ans auparavant, à propos d'un malade, atteint d'anesthésie corticale et présenté par MM. Long et de Gennes, j'étais intervenu pour dire que j'avais connu leur malade à Bicêtre et pour rappeler les détails de cette anesthésie et le diagnostic porté à cette époque.

AMUSIE (389 et 417.)

Existe-t-il un centre de la musique, et ce centre est-il indépendant de celui du langage proprement dit? Quelques observations plaident pour l'affirmative, tel un cas de Charcot, où

il y avait de l'amusie sans aphasie. Mais à ce cas manquait la vérification anatomique. Il n'existe pas, à ma connaissance, de cas d'amusie pure suivie d'autopsie. Où siége ce centre? J'ai eu l'occasion d'examiner avec H. Baruk une femme âgée de soixante-dix ans, qui avait, toute sa vie, donné des leçons de piano. Cette femme était devenue aphasique : l'aphasie de Wernicke était totale et complète, tandis que l'amusie était partielle et légère, comme si le centre du langage ordinaire et celui du langage musical étaient distincts mais très voisins; chez cette femme, une grande partie du langage musical et des connaissances techniques du piano était conservée. J'eus, quatre ans plus tard, l'occasion de faire, avec Ivan Bertrand, l'autopsie de cette malade. Nous trouvâmes un foyer unique de ramollissement ayant détruit le pli courbe et la partie postérieure des trois premières circonvolutions temporales de l'hémisphère gauche, lequel fut débité en coupes sériées. Il s'agissait donc d'une lésion très étendue. Ce foyer dépassait-il dans un sens ou dans l'autre les limites de la zone de Wernicke, c'est-à-dire de la zone du langage proprement dit? Il est impossible de se prononcer, car, à ma connaissance, les limites de cette zone n'ont jamais été étroitement fixées. Il se peut que le centre de la musique siége dans la zone de Wernicke, où il se serait différencié et spécialisé, du fait de l'éducation musicale. Mais il se peut aussi qu'il en reste indépendant, tout en lui étant contigu. Quoi qu'il en soit, notre observation ne permet pas de localiser étroitement le centre musical. Elle permet uniquement d'avancer qu'ici ce centre est entamé mais non détruit par le foyer de ramollissement. Ce foyer respectant la partie antérieure des circonvolutione temporales, c'est dans cette partie que nous fixerions volontiers le centre de la musique.

ANARTHRIE DE PIERRE-MARIE (413.)

Cette anarthrie est relativement rare : en vingt ans, je n'en ai pu observer que 9 cas, dont 3 suivis d'autopsie. Dans un de ces 3 cas, l'hémisphère gauche a été débité en coupes sériées, et vingt et une de ces coupes ont été reproduites dans mon travail : la zone de Wernicke est intacte et la zone lenticulaire presque totalement détruite. Dans les deux autres cas, l'hémisphère gauche n'a pas été débité en série; mais, sur une coupe, au lieu d'élection, on aperçoit une seule et unique lésion qui détruit une grande partie du noyau lenticulaire. Quant aux 6 autres observations d'anarthrie, elles sont purement cliniques, et, par suite, n'ont pas de valeur démonstrative : dans ces six cas, l'anarthrie s'accompagnait d'hémiplégie droite.

Ce travail, suivi d'un aperçu historique sur la localisation du langage, se terminait ainsi : « On voit que l'unanimité est loin d'être faite sur la question de l'anarthrie et de l'aphasie. Depuis un siécle qu'elle est étudiée, il n'y a que deux découvertes qui aient reçu l'assentiment unanime : la locali-ation des troubles du langage dans un seul hémisphère, et la localisation de l'aphasie de Wernicke dans la zone temporo-pariétale. Tout le reste est contesté : contestée la localisation de l'aphasie motrice dans l'écorce de la troisième frontale, contestées les aphasies sous-corticales, contestée l'anarthrie de Pierre-Marie. Mais la science ne se fait pas en un jour. Dans la question de l'aphasie, la vivisection ne peut aider au progrés, puisque les animaux ne parlent pas; il faut se contenter des faits que la maladie offre à notre examen, c'est-à-dire de lésions anatomiques habituellement trop étendues pour permettre une localisation précise. On a mis un demi-siècle à localiser l'aphasie dans un hémisphère et dans la zone de Wernicke Or, le problème de l'anarthrie n'est posé que depuis vingt ans. Il sera repris un jour. Ce sont là les questions les plus hautes et les plus passionnantes, mais aussi les plus difficiles, de la neurologie ».

SYNDROMES STRIÉS (278, 295, 332, 340, 342, 393 et 403.)

On admet généralement que le corps strié est un centre modérateur du tonus et inhibiteur des mouvements involontaires. Mais ce rôle est contesté. Aussi est-il indispensable d'apporter des faits, surtout des faits anatomo cliniques, et de voir s'ils parlent pour ou contre la théorie communément admise.

Voici d'abord un cas *d'hémichorée chronique* suivi d'autopsie, que j'ai étudié avec Ivan Bertrand (393). Il concerne une malade qui, à l'âge de deux ans, avait été prise d'hémiplégie et d'hémichorée du côté gauche, lesquelles persistèrent jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant plus de cinquante ans, sans subir de modifications notables. L'hémiplégie s'accompagnait de contracture légère, d'exagération des réflexes tendineux et du signe de Babinski. A l'autopsie, on trouva une lésion unique, bien délimitée, consistant en un ramollissement ancien de la plus grande partie du corps strié droit, et atteignant le bras postérieur de la capsule interne. De nombreuses coupes en série de l'hémisphère droit permirent une étude topographique complète de la lésion primitive et des dégénérescences secondaires.

Il est clair que l'atteinte du faisceau pyramidal expliquait l'hémiplégie et l'extension de l'orteil. Mais comment expliquer l'hémichorée? A notre avis, elle ne dépendait pas de l'atteinte du faisceau pyramidal; elle dépendait de l'atteinte du corps strié. Il est à remarquer que le pallidum était peu touché, et seulement dans son second segment. Au contraire, le striatum était largement et profondément détruit dans ses deux parties (noyau caudé et putamen). Admettre que cette lésion était la cause de l'hémichorée, dans ce cas, c'était admettre indirectement l'existence de fonctions motrices dans le striatum : il va sans dire qu'il n'est pas question ici de motricité volontaire. Le corps strié est un centre inhibiteur de mouvements involontaires; sa destruction ayant supprimé ce rôle inhibiteur, l'hémichorée en est résultée.

Dans une seconde observation anatomo-clinique que j'ai publiée avec Crouzon et Ivan Bertrand (403), il s'agissait d'une jeune fille, chez laquelle nous avions vu apparaître successivement une insuffisance thyroïdienne du type myxœdémateux, une phase parkinsonienne et finalement un spasme de torsion du membre supérieur gauche avec contracture et tremblement de ce membre. A l'autopsie, nous trouvâmes une lésion importante des noyaux gris centraux. Sur la partie externe de ces noyaux, il existe, dans chaque hémisphère, au niveau de la capsule externe, une fente longue de 5 à 6 cm. et large de 1/2 cm. Dans chaque hémisphère également, le putamen est criblé de petites cavités présentant toutes les apparences de lacunes. Le thalamus est normal et les circonvolutions cérébrales sont intactes. Bref, il s'agit de lésions bilatérales et symétriques, localisées au putamen et à la capsule externe. L'examen histologique confirmait les données précédentes. Les lésions histologiques portent essentiellement sur le noyau lenticulaire et sur la capsule externe où se manifeste une fonte nécrotique. Le pallidus interne et le corps de Luys sont totalement dépourvus de myéline. La tête du noyau caudé est atrophiée, le thalamus présente des zones de raréfaction myélinique, et les fibres d'association thalamo-striées sont profondément dégénérées. Par contre, la voie pyramidale est intacte dans tout son trajet; il n'existe aucune dégénérescence secondaire dans le tronc cérébral et la moelle épinière. Il faut ajouter que l'absence de lésions endo- et périvasculaires éliminait l'encéphalite épidémique à forme prolongée.

Ici le spasme de torsion a succédé à un syndrome parkinsonien. On sait que la question des spasmes de torsion et des dégénérescences lenticulaires a été très discutée. Ces spasmes ne sont, à notre avis, que des dystonies d'attitude au cours d'un *syndrome lenticulaire*. Autre-

ment dit, nous croyions à l'unicité des divers syndromes parkinsoniens, des syndromes wilsoniens et des spasmes de torsion. Tous constituent des modalités évolutives particulières de la dégénérescence hépato-lenticulaire et peuvent se substituer l'un à l'autre au cours de l'évolution de l'affection.

Je rappelle ici, pour mémoire, un cas de maladie de Wilson que j'ai publié (278). Il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans qui présentait du tremblement, de la rigidité musculaire, de la dysarthrie, de la dysphagie. L'affection durait depuis six ans. Mais ce cas, purement clinique, ne saurait contribuer à la solution du problème des fonctions du corps strié. C'est l'embryologie, l'histologie normale, l'expérimentation et surtout l'anatomie pathologique qui ont contribué et qui contribueront à résoudre le problème. Je me bornerai simplement à rappeler quelques travaux cliniques où l'atteinte du corps strié pouvait être soupçonnée.

Avec Blamoutier, j'ai observé un cas de *spasmes de la face, du cou, des muscles palato-laryngés et du membre supérieur gauche* (310). La malade, âgée de quarante ans, avait été victime, dix ans auparavant, d'un accident d'automobile : elle avait été, paraît-il, projetée à plusieurs mètres de distance, mais, chose curieuse, elle n'avait eu ni perte de connaissance, ni contusions visibles. Or, trois jours après cet accident, elle tomba brusquement dans le coma et y resta pendant quatre jours. Quand elle reprit ses sens, elle présentait des troubles semblables à ceux qu'elle présente aujourd'hui : à savoir un spasme tonique permanent des muscles de la face et des muscles palato-laryngés, qui trouble profondément la mimique, la déglutition, la voix et l'articulation des mots; cette femme articule très difficilement quelques syllabes et à voix basse, si basse qu'on ne peut l'entendre et qu'une phrase, même courte, est impossible. Il n'y a ni aphasie, ni troubles intellectuels : la malade comprend tout ce qu'on dit, et répond par gestes ou par l'écriture, qui est tachygraphique et micrographique. Ces spasmes toniques permanents s'exagèrent par les actes volontaires et par l'émotion. Six ans après l'accident d'automobile, le spasme en question, sans raison connue, gagna le membre supérieur gauche.

On ne peut ici que faire des hypothèses sur le siége et la nature de la lésion. Il est à supposer que le traumatisme a déterminé une lésion bilatérale (*apoplexie traumatique tardive*) des corps striés, mais il est impossible de savoir pour quelle raison cette lésion s'est étendue, six ans plus tard, à une région primitivement indemne d'un des deux corps striés. Quoi qu'il en soit, il est impossible de comprendre les phénomènes cliniques, si on n'admet pas l'existence de localisations motrices dans le striatum, c'est-à-dire si on n'accepte pas que le striatum soit un centre modérateur du tonus et inhibiteur des mouvements involontaires.

Toujours avec Blamoutier, j'ai observé un malade chez lequel, depuis quatre ans, étaient survenus sans cause connue, une série de troubles morbides : *spasmes* plus ou moins permanents *des muscles de la face* (*blépharospasme surtout*) *et de la musculature bucco-pharyngée*, accompagnés de tachyphémie, de tachymicrographie et de tachypnée. La micrographie était particulièrement marquée chez lui; elle disparaissait, ainsi que l'a signalé J. Froment, quand le malade écrivait entre les lignes. Nous pensions qu'il fallait attribuer ce complexus morbide à une altération du striatum (342).

Avec Blamoutier, J. de Massary et Mlle Dreyfus-Sée j'ai appelé l'attention sur le *torticolis des souffleurs de verre* (332). On sait qu'il y a deux espèces de souffleurs de verre. Les uns soufflent de grosses pièces, travaillent debout et la tête droite : ils ne nous intéressent pas ici. Les autres soufflent de petites baguettes et travaillent assis : ils chauffent la baguette de verre en la tenant aux deux extrémités avec leurs mains; pour la souffler, ils tournent la tête vers la gauche, dans l'attitude du joueur de flûte. Notre malade appartenait à cette seconde catégorie. Agé de vingt-quatre ans, il travaillait, depuis l'âge de treize ans, avec quatre de ses frères, dans un petit atelier de famille. Or, le 13 juillet 1924, alors qu'il était en

train de souffler une ampoule, la tête tournée vers la gauche, il ressentit une contraction des muscles du cou, laquelle, pendant un instant, l'empêcha de ramener la tête dans la rectitude. Il put cependant l'y ramener, par sa seule volonté, mais en faisant un grand effort. A partir de ce jour, des spasmes semblables se reproduisirent très fréquemment et dans les mêmes conditions, si bien qu'ils finirent par l'empêcher de travailler. Il ne pouvait plus en effet, malgré de violents efforts, replacer par sa seule volonté sa tête dans la rectitude; il était obligé de recourir à la manœuvre suivante : il abaissait son menton, inclinant la tête sur l'épaule gauche, et ensuite, avec sa main, faisait vivement tourner sa tête de droite à gauche.

Il importe de mentionner que le début du torticolis n'avait pas été aussi brusque qu'il le paraissait. En effet, depuis quelques mois, cet homme éprouvait une sensation désagréable et quelquefois douloureuse dans la région postéro-latérale gauche du cou, au moment du soufflage. Mais, jusqu'au 13 juillet, il n'avait eu aucune difficulté pour remettre sa tête droite. Pendant les premiers temps, ce spasme ne se produisit qu'à l'occasion du soufflage du verre; plus tard, il survint à l'occasion d'autres actes, tels que celui de se peigner, de se raser, mais il ne se produisait que quand le sujet tournait la tête vers la gauche. Il faut ajouter que le spasme en question n'était pas douloureux, à proprement parler : il s'accompagnait simplement d'une sensation désagréable au niveau de la nuque, dans la région postéro-latérale gauche.

Est-ce là un *spasme professionnel* et y a-t-il un torticolis des souffleurs de verre? Je tiens à souligner que le spasme est survenu, au début, à propos de l'exécution d'un acte fonctionnel, toujours le même, répété tous les jours, un grand nombre de fois par jour, pendant de longues années. Il ne se produit actuellement que lorsque la tête est mise dans une position analogue à celle que nécessitait l'exercice de son métier. Ce fait capital le distingue du torticolis spasmodique vulgaire. Il s'agit donc d'un spasme fonctionnel. « Le spasme fonctionnel, écrit Duchenne de Boulogne, attaque principalement les mouvements dont on abuse ». Il convient d'admettre, en outre, une prédisposition névropathique chez ce malade. S'il n'en était pas ainsi, ce spasme se produirait chez tous les souffleurs de verre, ce qui n'est pas.

J'ai observé un malade qui avait à la fois un spasme facial, un torticolis dit mental et une crampe des écrivains. Le torticolis et la crampe étaient très nets. Quand le torticolis était violent, les muscles du cou ne se contractaient pas seuls; les muscles de la face (parfois même des deux côtés) y participaient. Il est possible que la crampe des écrivains, le torticolis et le spasme de la face fussent, chez ce malade, en relation avec des altérations du striatum (295).

Avec Baruk et Castéran, j'ai observé un spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire qui était, en outre, atteint d'un syndrome de Parinaud (380). J'y reviendrai plus loin.

SYNDROME DE BENEDIKT ET SYNDROMES DU NOYAU ROUGE (384 et 422).

Le syndrome de Benedikt, caractérisé par une paralysie de la troisième paire d'un côté, et par une hémiparésie avec contracture et mouvements choréiformes du côté opposé du corps, était attribué jusqu'ici à une lésion cérébrale englobant les racines du moteur oculaire commun et le faisceau pyramidal. Avec H. Baruk et M. Castéran nous en avions montré un bel exemple clinique : paralysie de l'oculomoteur commun de l'œil droit et hémiparésie avec contracture et mouvements choréiformes des membres du côté gauche (384). Ce syndrome alterne, survenu à l'âge de deux ans, persistait depuis plus de quarante ans sans aucun changement. Il n'y avait ni clonus du pied, ni exagération des réflexes de défense. Le signe de Babinski

y était plus que douteux. Néanmoins, influencés par les idées courantes, nous avions admis que le faisceau pyramidal était intéressé, ce qui devait expliquer l'hémiparésie et l'extension hypothétique de l'orteil. Nous avions, il est vrai, supposé en outre que le noyau rouge participait à la lésion, ce qui expliquait les mouvements choréiformes.

Cette malade mourut cinq ans après la publication de ce travail. Or, l'examen anatomique des pièces, pratiqué avec Crouzon et Ivan Bertrand, nous montra l'existence d'un vieux foyer de ramollissement, d'un *foyer unilatéral et unique siégeant dans le noyau rouge droit*. Cette lésion détruisait tout ce noyau, à l'exception de son pôle supérieur et d'un fragment important de son noyau dorso-médian ; elle atteignait les racines de la troisième paire. Le corps de Luys et les diverses formations de la région sous-thalamique étaient respectés. Mais, *fait capital, le faisceau pyramidal était intact*. Le pédoncule cérébelleux supérieur était dégénéré par atrophie rétrograde. Histologiquement, le noyau rouge offrait une lésion nécrotique qui avait pris l'apparence d'un feutrage cellulaire (422).

Il résultait de cet examen anatomique que l'hémiparésie et l'hémicontracture ne tenaient pas à une altération de la voie pyramidale : il s'agissait tout simplement d'une hémihypertonie analogue à celle des parkinsoniens. Quant aux mouvements choréiformes, ils relevaient apparemment de la lésion du noyau rouge et vraisemblablement de l'atteinte, dans ce noyau, de la voie cérébelleuse. Dans ces conditions, une revision des faits antérieurement publiés s'imposait.

Nous avions revu les cas publiés jusque-là sous le nom de syndrome de Benedikt, en ne faisant d'abord état que des faits suivis d'autopsie. Nous n'en avions trouvé que trois. Or, dans ces trois cas, le faisceau pyramidal était intact et le noyau rouge lésé.

Une discrimination est ici nécessaire. Le noyau rouge est un carrefour : il est, en effet, traversé par les fibres radiculaires de la troisième paire, par le pédoncule cérébelleux supérieur qui s'y termine, par le faisceau rubro-thalamique et le faisceau rubro-spinal qui en sortent, enfin par de nombreux faisceaux de la calotte qui affectent des rapports étroits avec ce noyau. Pour interpréter le syndrome de Benedikt ou tout autre syndrome rubrique, il est difficile de faire la part de ce qui revient au noyau rouge proprement dit et de ce qui relève de tel ou tel des faisceaux en question. Au demeurant, la fonction du noyau rouge est encore controversée. Aussi, nous bornions-nous à dire : « Le syndrome de Benedikt n'est pas dû à une lésion de la voie pyramidale. L'hémitremblement, l'hémiplégie et l'hémicontracture ne tiennent pas à une altération de cette voie. Le syndrome de Benedikt est dû à une lésion du noyau rouge. Les lésions de ce noyau peuvent donc déterminer un syndrome alterne caractérisé par une paralysie de la troisième paire d'un côté et par des mouvements involontaires avec hypertonie (hémiparésie et hémicontracture) du côté opposé du corps ». Pour arriver à cette conclusion, nous nous étions fondés sur notre propre cas, sur les trois cas dont je viens de parler, et aussi sur dix autres observations anatomo-cliniques, publiées sous des titres divers, notamment sous celui de *syndromes du noyau rouge* : les phénomènes cliniques y étaient semblables à ceux du syndrome de Benedikt, et l'autopsie y avait montré l'intégrité du faisceau pyramidal et l'atteinte du noyau rouge.

D'autre part, nous avions également revu une douzaine d'observations de syndrome de Benedikt purement cliniques, et en avions tiré cet enseignement : « Voilà une douzaine de cas de syndrome de Benedikt sans autopsie. Pour cette raison, ils ne sauraient être concluants. Aussi n'y insisterons-nous pas. Nous nous bornerons à faire remarquer qu'on y rencontre les mêmes phénomènes cliniques (et avec les mêmes caractères) que dans les cas suivis d'autopsie, tant au point de vue des mouvements involontaires que de la force musculaire, de la tonicité, des réflexes tendineux (le signe de Babinski, par parenthèse, n'existe que dans le seul cas de Fr. Moutier) ».

Cette revision nous conduisit à la classification suivante des *Syndromes du noyau rouge* :

A. — *Syndromes alternes.*

a) Avec mouvements involontaires spontanés.
b) Avec hémiasynergie (c'est-à-dire sans mouvements involontaires spontanés).

B. — *Syndromes contralatéraux.*

a) Avec mouvements involontaires spontanés.
b) Avec hémiasynergie.

Cette classification est uniquement fondée sur la clinique. Il faut remarquer que, dans les types alterne et contralatéral avec mouvements involontaires spontanés, ces mouvements sont généralement exagérés par les actes intentionnels et qu'il y existe de l'asynergie, de la dysmétrie et de l'adiadococinésie, ce qui les rapproche du type hémiasynergique pur.

Pour en revenir au syndrome de Benedikt proprement dit, nous en étions arrivés aux conclusions suivantes :

1° Le syndrome de Benedikt doit être revisé. Il n'est pas dû, comme on l'avait cru jusque-là, à une altération de la voie pyramidale : la clinique le fait prévoir et l'anatomie pathologique le démontre, en prouvant l'intégrité du faisceau pyramidal ;

2° Il est dû à une destruction totale ou partielle du noyau rouge ;

3° Il existe un syndrome alterne du noyau rouge, caractérisé par une paralysie de la troisième paire, d'un côté, et par des mouvements involontaires spontanés avec hypertonie, du côté opposé du corps.

PARALYSIE AGITANTE. SYNDROME PARKINSONIEN. ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

J'ai consacré une quarantaine de publications à la paralysie agitante et au syndrome parkinsonien, qui se trouvent résumées dans trois études générales (296, 327 et 354), et signalé les rapports étiologiques de cette paralysie et de ce syndrome avec l'encéphalite léthargique ou épidémique. Une première question se posait : la paralysie agitante est-elle une *entité* morbide? L'affirmative, longtemps admise par tous, l'est encore par de nombreux médecins, et non des moindres. Depuis le début, j'ai défendu l'idée que la paralysie agitante n'est pas une entité morbide, mais bien un *syndrome* commun à des causes différentes, le plus souvent infectieuses ou toxiques (dont l'encéphalite léthargique était la principale), agissant sur une même région du cerveau. Ce qui importait, à mon sens, c'était moins la nature de la cause que son siège, moins la qualité de la lésion que sa topographie. La nature de la cause et la qualité de la lésion, disais-je, ne sont presque rien ; le siège est presque tout. La nature de la cause et la qualité de la lésion, ajoutais-je, ont pourtant leur intérêt : elles peuvent donner à tel ou tel syndrome parkinsonien quelques traits particuliers, mais elles n'empêchent pas les divers syndromes parkinsoniens d'avoir tous entre eux une ressemblance frappante qu'explique l'identité de localisation.

En donnant à la paralysie agitante le nom de *maladie de Parkinson*, Charcot a, sans le vouloir, entretenu l'idée d'entité morbide. Il ne visait pourtant qu'un double but : rassurer les malades que le mot de paralysie effrayait, et rendre justice à Parkinson. Cette seconde considération ne l'avait cependant pas empêché d'écrire dans les *Leçons du mardi*, 1887-1888, p. 172 : « J'en veux d'ailleurs à Parkinson, car je crois bien que la description qu'il donne de

ces formes de paralysies a été faite en France avant lui. » Il ne dit pas par qui. Je soupçonne qu'il pensait à Sauvages et à sa *scelotyrbe festinans.* Si Charcot, au lieu de dire maladie de Parkinson, avait dit *syndrome de Parkinson*, la notion d'entité morbide ne se fut pas, je crois, si fortement enracinée dans les esprits. Et ce n'eut été ni une injustice, ni une déchéance. Les maladies de Raynaud, de Little, de Basedow, etc., ne sont-elles pas descendues au rang de syndromes, sans rien perdre de leur intérêt?

Qui a le premier attiré l'attention, en France du moins, sur l'origine encéphalo-léthargique de certaines paralysies agitantes ? « M. Souques, écrit A. Netter (*Revue neurologique*, 1921, p. 573), a montré que l'encéphalite léthargique peut être à l'origine de manifestations rappelant les symptômes et l'évolution de la maladie de Parkinson typique. Cette opinion actuelle, adoptée par presque tous les auteurs, *avait été nettement exprimée par moi le* 15 *juin* 1920, à la suite d'une communication de M. Pierre Marie et de Mlle G. Lévy à l'Académie de Médecine. » Pierre Marie et Mlle Lévy avaient effectivement, ce 15 juin, fait une communication sur le *syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique*, qu'ils séparaient complètement de la paralysie agitante, voyant dans ces deux affections deux entités morbides différentes. Netter se borna à écrire « qu'il ne voyait pas qu'il fût possible de faire dès à présent cette séparation ».

Or, j'avais défendu l'origine encéphalo-léthargique de la paralysie agitante, trois ou quatre mois auparavant.

Le 26 mars 1920, à la Société médicale des Hôpitaux, j'avais dit : « Il y a quelques semaines, à propos du jeune homme présenté ici par MM. Sicard et Bollack, je faisais remarquer que leur malade donnait l'impression d'un *véritable parkinsonien*, contrairement à l'avis de M. Dufour qui croyait à un syndrome catatonique. » *Le 6 mai 1920*, j'avais présenté à la Société de Neurologie *un cas de paralysie agitante due à l'encéphalite léthargique* (275). Ce cas, je le suivais depuis deux ans déjà. Il s'agissait d'une femme, âgée de soixante-six ans, qui, le 2 mars 1918, en pleine santé, avait été prise de fièvre et de léthargie : le sommeil avait duré une dizaine de jours ; à cette phase de sommeil continu avait succédé une phase de léthargie intermittente. C'est au cours de cette seconde phase qu'était apparu un tremblement de la jambe droite, lequel s'était généralisé rapidement. J'avais été appelé auprès de cette malade le 28 mars 1918 et, en rentrant chez moi, j'avais écrit sur sa fiche : « *Maladie de Parkinson incipiens. Narcolepsie.* » J'avais écrit narcolepsie parce que j'ignorais encore l'existence de l'encéphalite léthargique. La communication de Netter : *Sur quelques cas d'encéphalite léthargique observés récemment à Paris* (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 22 mars 1918), n'avait pas encore paru, et je n'avais pas assisté à la séance où cette importante communication avait été faite. Dès qu'elle eut paru (quelques jours après), je fus convaincu que la paralysie agitante de ma malade était due à l'encéphalite léthargique, et je cherchai dès lors les faits capables de fortifier cette conviction. J'eus l'occasion de revoir cette femme à diverses reprises, pendant deux ans, et je finis par la décider à venir à la Société de Neurologie, le 6 mai 1920, où je dis, entre autres choses : « *Il me paraît évident que la paralysie agitante a été ici déterminée par l'encéphalite léthargique.* On sait que le virus de celle-ci frappe avec prédilection le mésocéphale et les ganglions centraux où, d'après les travaux les plus récents, siégeraient les lésions de la paralysie agitante. Il est donc logique que celle-ci puisse survenir au cours de l'encéphalite léthargique. De fait, on a plusieurs fois signalé, au cours de l'épidémie actuelle, des syndromes « pseudo-parkinsoniens », en les distinguant de la paralysie agitante vraie. *Il s'agit dans mon cas de maladie de Parkinson légitime* »

Cette question de priorité me paraît jugée. S'il en était besoin, je rappellerais que, *le 3 juin* 1920, je présentais, avec René Moreau et Ed. Pichon, *deux nouveaux cas de paralysie*

agitante consécutive à l'encepnalite léthargique (279). A partir de ce moment, lee faite se sont multipliés, mais nombre d'auteurs ont continué à considérer la paralysie agitante et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique comme deux affectione distinctee. Dans la discuseion qui s'engagea à la suite de cette dernière préeentation, M. Lhermitte reconnut les traits communs offerte par le syndrome parkiusonien et la paralysie agitante. « Il ne s'ensuit pas, ajouta-t-il, que la maladie de Parkinson puiese être considérée à mon eens comme une des conséquencee de l'encéphalite épidémique. Ce qu'engendre l'encéphalite, *c'est non pas une maladie de Parkinson*, avec eon évolution fatalement progreseive, mais un syndrome parkinsonien, le « parkinsonisme », ei l'on peut employer un tel mot, ou la catatonie ». Cela dit, il poureuivit en ces termes, surprenants parce que contradictoires, que je souligne moi-même : « *Qu'une véritable maladie de Parkinson puisse éclore à la suite d'une atteinte d'encéphalite, la chose n'esl point niable, mais de tels faits sont infiniment plus rares que ceux que nous rangeons dans le cadre du parkinsonisme.* » M. Lhermitte acceptait donc, ici sinon là, la poseibilité d'une paralysie agitante consécutive à l'encéphalite épidémique, tout en en marquant la rareté. Seule cette possibilité m'importe, la fréquence n'ayant pour moi qu'un intérêt relatif.

Dès que l'encéphalite léthargique eut donné le jour à des syndromes plus ou moins semblables à la maladie de Parkinson, on introduisit dane le langage médical un mot nouveau mais regrettable. Le 20 mai 1920, Sicard et Paraf publiaient dans la *Revue neurologique*, sous le titre : *Parkinsonisme et Parkinson, reliquats d'encéphalite épidémique*, des faits qu'ils distinguaient en deux catégories, en se fondant sur le tremblement du pouce et de l'index (qui existerait dans le Parkineon et qui n'existerait pas dans le Parkinsonieme) et sur l'évolution différente des deux affections, le Parkineonisme guérissant et le Parkinson s'aggravant progressivement. Ce terme de parkineonisme, par parenthèse, a été depuis lors détourné de son sens primitif et appliqué à des syndromes parkinsoniens évolutifs. Sicard et Paraf déclaraient que l'encéphalite léthargique peut *une fois sur dix créer du Parkinson vrai* et qu'un de leurs cinq cas rentre dans cette catégorie. Ils attachaient une trop grande importance différentielle au tremblement digital. Le 20 février 1920, Sicard et Bollack avaient présenté soue le titre : *Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéphalite épidémique*, un convalescent d'encéphalite léthargique, qui avait un syndrome d'attitude soudée, figée, et ils avaient écrit à son sujet : « Nous pensons qu'il ne s'agit que d'un *faux parkinsonien*, malgré la démarche à petite pae, la déambulation soudée, l'hyperexcitabilité musculaire électrique, la propension impulsive et le masque impassible du visage. *Ce convalescent n'a du reste pas le tremblement digital caractéristique des parkinsoniens.* » Tel ne fut pas mon avis; je considérais ce malade comme un véritable parkinsonien, mais mes paroles ne furent pas insérées dans lee Bulletins. J'en reparlai à la *Société médicale des Hôpitaux* le 26 mars 1920, en déclarant, comme je l'ai rappelé ci-dessus, que « ce malade donnait l'impression d'un véritable parkinsonien ».

Ceci dit, je vais examiner la contribution que j'ai pu apporter à l'*étude symptomatique, anatomique et étiologique* de la paralysie agitante et des syndromes parkinsoniens.

A. — Symptômee.

Abolition des mouvements associés.

A côté des deux grands eignee de la paralysie agitante, à savoir de la rigidité musculaire et du tremblement, j'ai introduit dans sa symptomatologie un signe nouveau : l'*abolition des mouvements associés*. Dans un Rapport sur les eyndromes parkinsoniens (296) j'écrivais :

« Complète ou incomplète, la perte des mouvements automatiques et associés doit prendre place parmi les trois signes primordiaux des syndromes parkinsoniens. Pour la mettre en évidence, au niveau des membres supérieurs, il suffit de faire marcher le malade : on voit alors que le mouvement pendulaire des membres supérieurs est diminué ou aboli, d'un côté ou des deux côtés, selon qu'il s'agit d'une paralysie agitante bi- ou unilatérale. J'emploie dans mon service un procédé qui est souvent utile, c'est le *procédé du moulinet* : le malade étant debout, on le prie d'exécuter des mouvements répétés de circumduction avec l'un des membres supérieurs, l'autre restant immobile le long du corps ; pendant que ce mouvement s'exécute, le membre immobile ne présente pas d'oscillations, comme il le fait chez les gens normaux. Dans la paralysie agitante unilatérale, le contraste est frappant entre les deux côtés.

« Pour mettre en relief l'abolition ou la diminution des mouvements associés, au niveau des membres inférieurs, je procède au *renversement du tronc en arrière*, de la manière suivante : Je fais asseoir le malade sur une chaise, de telle sorte que son dos soit en contact avec le dossier et que ses jambes soient fléchies à angle obtus, les pieds reposant sur le sol ; puis, je renverse brusquement en arrière, à diverses reprises, la chaise et le malade ; chez les parkinsoniens, les jambes ne s'étendent pas ou s'étendent peu, contrairement à ce qui se passe chez un sujet normal. Dans les cas où la maladie de Parkinson est unilatérale, le mouvement de la jambe est moins étendu du côté atteint que du côté indemne. Or, chez les hémiplégiques, c'est l'inverse qui se produit. Il y a là, par parenthèse, un moyen de distinguer une paralysie agitante unilatérale d'une hémiplégie vulgaire.

« Dans le tronc et la tête, comme dans les membres, la perte des mouvements associés et automatiques est facile à voir. Il suffit de faire asseoir, lever, marcher, tourner, etc., un parkinsonien pour la constater. Les mouvements d'ensemble du corps ont perdu leur *harmonie*.

« Quel est le mécanisme intime de cette perte des mouvements automatiques ? La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle dépend de la rigidité musculaire. De fait, quand la rigidité est marquée, il est bien difficile de ne pas voir en elle le facteur de l'abolition des mouvements associés et automatiques ; il semble même que cette abolition soit proportionnelle au degré de l'hypertonie. Cependant, j'ai pu constater, notamment au début de la paralysie agitante, une diminution des mouvements automatiques, alors que l'hypertonie semblait faire défaut. Pareille constatation a déjà été faite par Zingerle. Un degré inappréciable d'hypertonie suffirait-il pour déterminer ce trouble de l'automatisme? »

Je n'étais donc pas fixé sur le mécanisme des cas où la rigidité semblait faire défaut. Mais, en 1926, à la suite de la communication de J. Froment et Gardère sur la rigidité des parkinsoniens et sur les moyens de la rendre évidente, je dis (395) : « L'abolition des mouvements automatiques et associés dans les états parkinsoniens, sur laquelle j'ai jadis appelé l'attention, a pris place parmi les symptômes primordiaux de ces états. Son déterminisme est important à connaître. Lorsque cette abolition coexiste avec une rigidité musculaire manifeste, il faut admettre qu'elle est déterminée par cette rigidité musculaire. Mais quand il n'y a pas de rigidité apparente — ce qui n'est pas rare au début de la maladie — faut-il admettre que l'abolition des mouvements associés relève d'un degré *inappréciable* de rigidité? C'est l'hypothèse que j'avais émise, sous forme interrogative, il y a cinq ans. MM. Froment et Gardère apportent la preuve : chez cinq parkinsoniens qui avaient perdu les mouvements associés et qui n'avaient pas de rigidité apparente, ils ont constaté, au moyen d'expériences intéressantes, l'existence d'une rigidité latente. Leur *test du poignet* est fort ingénieux et leurs expériences, qu'il sera facile de répéter, me paraissent convaincantes. » J'ajoutai que la perte des mouvements associés ou de l'harmonie motrice est un symptôme très précieux et qu'il m'avait plusieurs fois permis de porter un diagnostic que l'avenir avait confirmé. L'année

suivante, MM. Froment et Paufique revinrent sur ce sujet (*Revue neurologique*, 1927), en faisant observer que « l'intensité de la rigidité parkinsonienne est en raison directe des difficultés que comporte l'épreuve statique à laquelle le malade est soumis ». Enfin, ces jours-ci, M. Noïca (*Société de Neurologie*, 2 avril 1936) vient d'indiquer des procédés nouveaux pour mettre en évidence la rigidité latente (440).

KINÉSIE PARADOXALE (282, 296).

Parkinson avait remarqué que certains de ses malades, qui ne pouvaient marcher que très difficilement, étaient cependant capables de courir. Je pense que Gaubius avait, le premier, aperçu ce phénomène, qu'il rapproche de la volubilité de la parole. « J'ai vu une fois, dit-il, un individu qui pouvait courir mais ne pouvait marcher. » Tilney a récemment désigné cet étrange phénomène sous le nom de *progression métadromique*. J'en ai moi-même observé plusieurs exemples, que j'ai cités dans mon Rapport de 1921, en disant : « Certains malades, à peine capables de marcher lentement et difficilement, deviennent, par moments, capables de courir. Un parkinsonien que j'ai observé, malade depuis dix ans, ne pouvait marcher que très péniblement, les pieds collés au sol. Or, parfois, il pouvait courir et même soulever les pieds assez haut pour sauter un obstacle. Un autre, parkinsonien depuis douze ans, était incapable de marcher seul et passait sa vie dans son lit ou dans un fauteuil; et cependant, à certains moments, il pouvait aller en courant du fauteuil à son lit. Un troisième, que j'observe depuis plus de vingt ans, ne pouvait se tenir debout ni faire un seul pas sans deux aides; or, il a pu, par moments, marcher rapidement, en entraînant pour ainsi dire ses deux aides, et monter ses escaliers, vite et deux degrés à la fois. A tous ces cas, le terme de progression métadromique convient parfaitement. Mais il ne convient plus aux faits suivants. Le troisième de mes malades est aujourd'hui incapable de faire un mouvement quelconque : remuer un pied, une main, soulever une jambe, etc. ; or, je l'ai vu souvent, soit spontanément, soit au commandement, croiser un genou sur l'autre, avec une aisance surprenante et avec une rapidité normale. Quand il veut parler ou répondre à une question, il en est pour ainsi dire toujours incapable; j'ai bien souvent attendu une courte réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment, il a fait appeler un notaire : le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans avoir pu en obtenir un mot. Or, parfois, ce malade est capable de parler aisément et sans rapidité. Dans ce cas, il parle, dit-il, facilement, après un léger effort, tandis que, le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot, malgré les plus grands efforts. A l'ensemble de ces phénomènes rares et singuliers, je crois que le terme de *kinésie paradoxale* conviendrait bien, parce qu'il englobe et la course et les actes où la rapidité d'exécution n'entre pas en jeu. Il est difficile de fournir l'explication de ces phénomènes. Le déclenchement se fait, semble-t-il, sans grand effort, et sans raison connue. » On peut en rapprocher les pulsions depuis longtemps classiques des paralytiques agitants. Ce terme de *kinésie paradoxale* a été adopté.

Babinski, Jarkowski et Plichet ont publié sous le nom de *mutisme parkinsonien* un cas analogue à un de ceux dont je viens de parler. J'ai fait remarquer (304) que ce mutisme est différent de l'anarthrie des malades atteints d'un syndrome strié : chez ces derniers, l'effort qu'ils font pour parler se voit sur leur visage, qui est pris de spasmes et de grimaces; chez les parkinsoniens que j'ai observés, rien, au contraire, ne traduit extérieurement l'effort intérieur. Ces parkinsoniens, atteints de mutisme à l'état de veille, retrouvent souvent la parole normale, pendant le rêve. J'ai, depuis lors (351), montré avec Blamoutier un curieux cas de mutisme parkinsonien : le sujet était muet quand il était debout et ne pouvait parler que lorsqu'il était couché.

J'ai rappelé, dans la discussion de mon Rapport, des cas singuliers de kinésie paradoxale. Des paralytiques agitantes, immobilisées au lit depuis longtemps, furent soumises par moi à la médication arsenicale intensive, préconisée par Sicard, Lhermitte et Quesnel, et B. Rodriguez contre la contracture parkinsonienne : du délire et des hallucinations survinrent, les malades sautèrent hors de leur lit et se mirent à courir à travers la salle ; cet état d'excitation cérébrale dura deux jours et disparut avec les phénomènes d'intoxication arsenicale.

Discordance entre la force statique et la force dynamique (272).

Trousseau avait signalé la discordance entre la force statique et la force dynamique chez les paralytiques agitants. Reprenant ce sujet, Mlle Dyleff avait fait de cette discordance un symptôme parkinsonien et déclaré que la force statique était conservée, même à une période avancée de la maladie. J'ai repris à mon tour cette question et essayé d'expliquer la dissociation entre la force statique conservée et la force dynamique diminuée. Le contraste est réel, disais-je, mais, à mon avis, il n'a rien de pathologique ; il est aussi marqué chez les sujets normaux que chez les paralytiques agitants, et il tient à ce fait que, dans la force de résistance (contraction statique), les antagonistes, au lieu de se contracter, se relâchent pour permettre aux agonistes de déployer toute leur puissance, tandis que, dans la force de pression (contraction dynamique), les antagonistes se contractent pour modérer l'action des agonistes. La force statique et la force dynamique sont, du reste, toutes deux diminuées dans la maladie de Parkinson, à une période avancée de la maladie. Tinel, envisageant à son tour cette discordance, a dit : « Cette dissociation curieuse n'est pas un fait nouveau, mais simplement l'exagération de la dissociation signalée chez les parkinsoniens par Mlle Dyleff et par M. Souques, entre la force dynamique et la force statique de résistance. Il semble bien qu'elle résulte de l'hypertonie des antagonistes, comme l'a montré M. Souques. »

Influence des mouvements volontaires sur le tremblement (305 et 316).

MM. Georges Guillain et Guy Laroche ont écrit : « La suspension inhibitoire des mouvements volontaires sur le tremblement ne s'exerce pas durant quelques secondes, ainsi que les auteurs l'ont signalé, mais persiste durant un temps relativement long, tant que se manifeste l'état volitionnel. » Je me suis associé à cette juste remarque et j'ai cité plusieurs faits de cet ordre (316), notamment le cas d'une pianiste tremblant d'une façon incessante au repos, mais capable de jouer du piano une demi-heure ou une heure sans trembler. Une autre de mes malades, qui, au repos, tremblait sans cesse, pouvait coudre très longtemps sans le moindre tremblement. Cette action suspensive du mouvement volontaire sur le tremblement parkinsonien est inconstante, et vraie surtout à la période initiale de la maladie. Dans les actes de coudre et de jouer du piano, il s'agit de mouvements brefs, plus ou moins stéréotypés, qui favorisent, je crois, l'action suspensive.

Douleurs (296 et 299).

J'ai attiré l'attention sur la fréquence des douleurs dans la paralysie agitante, en m'appuyant sur une statistique personnelle de 150 cas de maladie de Parkinson. Ces douleurs sont plus fréquentes qu'on ne dit. Je les ai trouvées dans un sixième des cas environ. Elles précèdent souvent le début de la maladie et siègent, soit au niveau des articulations, soit au niveau des membres. Elles sont parfois extrêmement vives. « C'est comme si on me sciait les

jambes », disait un de mes malades. « Il me semble qu'on me désosse l'épaule », déclarait un autrs. Et un troisième : « On dirait qu'on me décolls la peau». Dans la paralysie agitante unilatérale, elles sont habituellement limitées au côté atteint. Les malades comparent ces douleurs à des élancements vifs, à des constrictions pénibles, à dss brûlures, etc. Elles surviennent souvent par crises. Le plus souvent, elles sont passagères et ne durent que quelques mois, maie parfois ellee persistsnt pendant dee années et même psndant touts la durée de la maladie. Quelquefois, ellee siègent sur les membres sains, indiquant que le côté en apparence sain est déjà pris ou va se prendre. Peut-être tiennent-elles à l'accumulation des déchets dee substances oxydables dans l'intérieur dse muscles. Je me demande si elles ne traduisent pas parfoie les altératione dss connexions qui relient le corps strié au thalamus ou si elles ne sont pas d'origine sympathique, par atteinte dss centres sympathiques du mésocéphale.

MM. G. Guillain et G. Laroche ont confirmé cette fréquence des doulsurs. « Les douleurs, ainsi que l'a fait remarquer M. Souquee, disent-ils, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne dit dans la maladis de Parkineon et sont parfois extrêmsment vives. »

Facies dans la paralysie agitante (272).

A la description classique du facies, qui ne me paraissait pas tout à fait exacte, j'ai apporté cette modification : « Paul Richer divise la face du parkinsonisn, du point de vue de l'exprsssion, en deux parties, le front et le reste du visage. Au dessous des yeux, dit-il, placidité et impassibilité caractérisées par l'absence de rides, c'est un masqus sans expression, eans douleur ni plaisir. Au-dessus des yeux, au front, au contraire, les rides se creusent et donnent à la physionomie une expression en rapport avec leur direction : chez lee uns, exclusivement transversalee, elles prêtent à la face un air d'étonnement; chez d'autres, exclusivement verticales avec abaissement et rapprochement des sourcils, ellss donnent au visage un air d'attention; chez d'autres, snfin, les rides sont à là fois transversales et verticales, d'où des expressions opposées et contradictoirss. Cette description, excellente pour la partie inférieure de la face, ne vaut pas pour le front. Les parkinsoniens n'ont pae, à mon avis, le front ridé, pae plus ridé, en tout cas, que les gens du même âge. Leurs ridee frontalee n'ont rien de propre à la paralysie agitante, quand elles existent; ellee tiennent à l'élévation du regard que nécessite l'immobilisation de la tête en flexion. Il est possible qus ces rides puissent parfoie, par la répétition fréquente du regard en haut, laisser dss tracss sur le front. En tout cas, elles sont d'ordrs physiologique et non pathologique. Seul, au milieu d'un visage immobile et impassible, le regard est vivant et expressif. Les yeux paraissent fixes, il est vrai, mais ils peuvent se mouvoir de tous côtés, non parfois sans une certaine lenteur; leur mobilité, quand ils suivsnt du regard les gens qui passent, contraste avec l'immobilité de la tête, et cette dissociation de mouvements physiologiquement conjugués forme une opposition étrange. On a décrit, comme propres à la paralysie agitante, le tremblement dss paupières quand ellee sont fermées, la raideur st la sténose des pupilles. Je n'ai jamais vu ces deux derniers phénomènes : quant au tremblsment palpébral, on le rencontre, à l'état physiologique, chez nombre de sujets normaux. »

Hsnry Meige et J. Lhermitts acceptèrent mon opinion sur le facies dee paralytiques agitants.

B. — Lésions (285).

Noue ne sommes pas définitivement fixés sur le siège précis et sur la nature des lésions de la maladie de Parkinson. On a cherché ces lésions dans les muscles, dans les glandes

endocrines, enfin dans le système nerveux central. J. Ramsay Hunt les a localisées dans le système pallidal, Trétiakoff dans le *locus niger*. K. Wilson dénie au corps strié et au *locus niger* tout rôle et se demande si le noyau rouge ne pourrait pas être mis en cause. J'ai publié avec Trétiakoff trois cas de paralysie agitante, où les lésions atrophiques des cellules nerveuses étaient surtout marquées dans le *locus niger*.

O. et C. Vogt ont trouvé dans plusieurs cas de maladie de Parkinson une atrophie du noyau caudé et des lésions en foyer du corps strié, prédominant dans le striatum quand le tremblement était le signe principal, et dans le pallidum quand la rigidité l'emportait. Ils sont donc partisans de l'origine striée de la paralysie agitante, mais ils ne pensent pas que la lésion de cette affection soit aussi étroitement élective que l'admet J. Ramsay Hunt. Je dois ajouter que, chez un certain nombre de paralytiques agitants, on a trouvé, à l'autopsie, des lésions macroscopiques du corps strié : état criblé, lacunes, désintégration périvasculaire, foyers d'hémorragie ou de ramollissement. Il semble bien, somme toute, que le substratum anatomique de la paralysie agitante soit située dans les régions striées ou sous-optiques, mais sa localisation exacte n'est pas encore fixée. Il semble bien que ce substratum puisse être macroscopique ou microscopique, qu'il puisse s'agir, soit de dégénération atrophique progressive des cellules nerveuses, soit de lésions en foyer (lacunes, ramollissements, etc.). De telle sorte que la paralysie agitante apparaît, du point de vue anatomo-pathologique aussi, non comme une entité morbide, mais comme un syndrome déterminé par des lésions différentes par leur nature mais identiques par leur siége. En tout cas, la maladie de Parkinson n'est plus aujourd'hui une névrose. C'est une affection organique que je considère comme une *maladie du tonus*. Il y a des centres du tonus dans l'écorce cérébrale; il y en a aussi dans les ganglions centraux et sous-optiques. Quand ceux-ci sont lésés, l'hypertonie peut survenir, ainsi que le tremblement et l'abolition des mouvements associés.

Je dois faire remarquer, en passant, que dans l'encéphalite léthargique, les lésions cérébrales, quoique diffuses, prédominent cependant dans les ganglions centraux et les régions sous-optiques, où on place le siége de la paralysie agitante. Dans un cas que j'ai étudié avec Ivan Bertrand (274), il y avait des lésions diffuses dans les centres nerveux, mais l'étage sous-optique était presque méconnaissable, le noyau rouge et le corps de Luys très infiltrés, le *locus niger*, les noyaux caudé et lenticulaire peu touchés, le noyau postérieur de la couche optique très atteint, les noyaux et les racines de la IIIe paire très altérée. Cela étant, il n'est pas surprenant que l'encéphalite léthargique puisse déterminer, à titre de séquelles et à des échéances plus ou moins lointaines, des syndromes parkinsoniens. Dans un autre cas d'encéphalite léthargique mortelle (247), où l'autopsie ne put être faite, il y avait eu, pendant la vie, des symptômes qui indiquaient une pareille localisation. Il s'agissait d'une jeune fille qui avait été prise de céphalée, de diplopie et de léthargie. A son entrée dans mon service, quinze jours après le début, elle avait une fièvre élevée, de la somnolence et une ophtalmoplégie avec strabisme externe; elle mourut dans le coma, peu de temps après.

C. — Causes.

Emotions (297, 298, 327 et 418).

Une des causes les plus souvent invoquées par les malades est l'émotion vive et brusque. On a publié de nombreux exemples de paralysie agitante qui semblent, de prime abord, démonstratifs, tant l'effet paraît suivre de près la cause. Je me suis attaché à faire une enquête sur le rôle étiologique de ces émotions vives et brusques. J'ai dû laisser de côté les exemples rapportés par les classiques, parce qu'il est impossible d'y trouver des éléments suffi-

sants d'appréciation, tout contrôle faisant défaut. En effet, le temps écoulé entre l'émotion et l'apparition du tremblement — car il faut remarquer qu'il s'agit presque toujours de tremblement — n'est guère indiqué avec précision. Les auteurs se sont fondés sur le récit des malades ou de l'entourage, c'est-à-dire sur des souvenirs souvent lointains et vagues, sans assez se méfier de la tendance naturelle à attribuer aux émotions une influence étiologique, exclusive ou primordiale. J'ai vu attribuer aux émotions des syndromes parkinsoniens manifestement consécutifs à l'encéphalite léthargique. Les faits observés personnellement ont plus de valeur : j'en ai dépouillé 150. Et j'ai pu me convaincre qu'il n'y avait aucune relation de causalité entre l'émotion et le début de la maladie de Parkinson. Tantôt le début était bien réellement postérieur à l'émotion, mais il s'était écoulé un si long temps entre elle et l'apparition de la maladie que d'autres causes avaient pu intervenir dans l'intervalle. Tantôt, en dépit du récit du malade, ce début était antérieur à l'émotion.

On incrimine les émotions vives et brusques pour deux motifs. D'abord, parce que l'émotion fait trembler les sujets normaux : cela est incontesté. Mais il s'agit alors de tremblement transitoire et plus ou moins généralisé, qui disparaît au bout de quelques minutes ou de quelques heures. On conçoit mal un tremblement émotif limité à un seul membre; si, à la rigueur, on pouvait le concevoir, on ne voit pas pourquoi, sans émotion nouvelle, il se propagerait, au bout de quelques semaines, mois ou années, au membre homologue, puis au côté opposé. Ensuite, parce que les émotions paraissent avoir une influence sur les névroses et que la paralysie agitante a été pendant très longtemps considérée comme une névrose.

J'ai souvent demandé à des médecins qui, pendant la dernière guerre, avaient passé plusieurs années dans les tranchées, s'ils avaient observé des tremblements parkinsoniens, et je n'ai obtenu que des réponses négatives. Ils avaient cependant vu arriver aux postes de secours des soldats terrifiés par des bombardements effroyables, par des attaques inopinées. par des scènes épouvantables. J'ai vu, de mon côté, de nombreux paralytiques agitants qui incriminaient un bombardement : après une enquête minutieuse, j'ai pu me convaincre que ce bombardement n'était pour rien dans le déterminisme de leur maladie. Je ne sache pas que le nombre des cas de maladie de Parkinson ait augmenté notablement pendant la guerre, ce qui aurait dû arriver si l'émotion était une de ses causes. La vérité, c'est que les émotions, en faisant trembler, peuvent révéler, en l'exagérant momentanément, un tremblement jusque-là passé inaperçu, ou bien frapper assez l'esprit pour que le sujet rapporte à l'émotion un tremblement apparu bien longtemps après la frayeur et indépendant de celle-ci. Il faut noter du reste que tous les sujets qui rapportent leur maladie à une émotion n'ont pas eu de tremblement consécutif. Il faut également noter que, au début et pendant une phase assez longue, le tremblement parkinsonien est si fugace et si léger qu'il reste ignoré du patient. Le 26 mars 1920, je disais à la Société médicale des Hôpitaux : « J'ai dans mon service, une jeune fille de vingt-trois ans, ***atteinte d'un syndrome parkinsonien typique***, survenu, ***en apparence***, à la suite d'une violente émotion. Il y a dix mois, vers minuit, des passants frappent aux volets, en criant : au feu. Elle se lève en sursaut, ouvre la croisée et aperçoit lee flammes atteignant presque le rebord de la fenêtre. Elle aide ses parents à sauver sa grand'mère paralysée et les objets précieux. Une demi-heure après, réfugiée dans une maison voisine, elle se met à trembler des quatre membres, d'un tremblement qui, dit-elle, dura deux ou trois jours, pour ne repara tre, dans la suite, que par intermittences. L'émotion avait été brusque et vive, et la première idée qui venait à l'esprit, sur la foi des classiques, c'est qu'il s'agissait d'une paralysie agitante déterminée par l'émotion. Or, l'interrogatoire apprenait qu'il n'en était rien. En réalité, le tremblement était antérieur à l'incendie et était apparu un mois après une grippe sévère, survenue un an auparavant, S'était-il agi de grippe vraie?

Ne s'était-il pas agi d'encéphalite léthargique ? Je ne saurais le dire. Il y avait eu fièvre élevée pendant plusieurs jours, mais sans troubles oculaires, ni somnolence. Ce n'était pas là, il est vrai, une raison suffisante pour éliminer l'encéphalite, mais, faute de renseignements circonstanciés, je m'en tins au diagnostic de grippe. La convalescence aurait duré troie à quatre semaines, et c'est au cours de cette convalescence que, chez une jeune fille jusque-là tout à fait bien portante, serait apparu un *tremblement de la main droite, avec faiblesse et raideur du membre*. Rapidement le tremblement et la rigidité auraient gagné les quatre membres. »

On a parlé *d'épidémies de paralysie agitante* dans les villes assiégées et bombardées, notamment dans la ville de Strasbourg soumise, en 1870, pendant un mois, à un bombardement quotidien. Récemment, M. Barré a encore cité cette dernière épidémie (418), en faveur de l'origine émotive de la paralysie agitante. En 1922, j'avais répondu à cette question (327) en déclarant : « En vérité, cette soi-disant épidémie de paralysie agitante, rapportée : Quand ? En 1873 ? Par qui ? Par un auteur allemand, Hohts, se borne à *trois* cas de maladie de Parkinson ».

En somme, en dehors de quelques très rares faits, difficiles à éclaircir et permettant d'invoquer une coïncidence possible, j'ai pu me convaincre qu'il n'y avait aucune relation de cause à effet entre l'émotion vive ou brusque et le début de la paralysie agitante.

TRAUMATISMES (404 et 418).

Dans quelques cas de maladie de Parkinson, on a incriminé les traumatismes. A cet égard, j'avais écrit : « Il n'est pas impossible qu'un choc physique puisse déterminer une commotion, une lésion cérébrale dans la région qu'on croit être le siège de la paralysie agitante. Si elle existe, l'origine traumatique doit être exceptionnelle et difficile à établir... J'ai vu pendant la guerre et longtemps après des centaines de traumatismes craniens ; je n'ai pas trouvé un seul cas de maladie de Parkinson consécutif. » En 1928, Crouzon, R. Lévy et Justin-Besançon ont apporté à la Société de Neurologie une observation de *Parkinsonisme post-traumatique*. A ce propos, j'ai rappelé mon ancienne opinion et ajouté : « Il ne me paraît pas impossible, *a priori*, qu'un violent traumatisme du crâne puisse produire des altérations localisées au siège de la lésion parkinsonienne. L'observation de M. Crouzon est en tout cas fort troublante ». Il faut être toutefois bien sûr qu'il n'y a pas une autre cause et qu'une coïncidence n'est pas en jeu.

Que faut-il penser des cas où le traumatisme n'ébranle pas le cerveau et se borne à léser les nerfs périphériques ? Charcot en rapporte un exemple : une femme subit une contusion de la cuisse, quelque temps après survint une douleur du sciatique et le membre se mit à trembler, plus tard le tremblement devint permanent et se généralisa. Hammond relate deux cas analogues. Demange, Boucher ont vu un panaris consécutif à une blessure et, quelques mois après, un tremblement parkinsonien commencer par la main avant de se généraliser. J'ai observé moi-même un fait du même ordre : une femme âgée de soixante ans fait un faux pas, d'où entorse avec ecchymose et fracture de la malléole du pied gauche ; pendant six mois, la douleur initiale persiste très vive au niveau du pied, puis s'atténue sans jamais disparaître ; un an après l'accident apparaissent, au niveau de ce pied, du tremblement et de la rigidité qui gagnent peu à peu le membre supérieur correspondant ; au moment de mon examen, le syndrome parkinsonien était typique et complet. Je crois que dans ce cas — et dans les cas analogues — il s'agissait de simples coïncidences.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS. ARTÉRIOSCLÉROSE.

Il a fallu l'épidémie d'encéphalite léthargique de 1918, qui créa de nombreux syndromes parkinsoniens, pour que l'attention fût appelée sur le rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie de la paralysie agitante. Jusque-là les cas de maladie de Parkinson, consécutifs à une infection, étaient ou ignorés ou systématiquement négligés. Et pourtant il existait, dans la littérature médicale, des faits significatifs. Dès 1846, Romberg publiait un cas de paralysie agitante consécutif au *paludisme*. Leroux, en 1880, en citait un de même origine. Crespin, Bernhardt en rapportaient plusieurs survenus à la suite de la *rougeole*. En 1893, Gowers affirmait que la maladie de Parkinson pouvait relever de la *dysenterie* et de la *fièvre typhoïde*. En 1899, Dana *insista sur le rôle étiologique des infections et surtout des intoxications*. Pour lui, la majorité des cas de maladie de Parkinson reconnaît comme origine une infection ou une intoxication: l'infection et l'intoxication altèrent les cellules, qui dégénèrent lentement; malgré cette dégénération, elles peuvent suffire à leur tâche pendant de longues années, pendant cinq, dix, quinze ans; un jour vient cependant où ces cellules altérées finissent par mourir, et c'est alors que la paralysie agitante apparaît. C'est là une idée très intéressante et je tenais à la souligner. Il est vrai que l'intoxication le plus souvent en cause, pour Dana, c'est l'*arthritisme*. Lannois, puis Frank R. Fry avaient apporté deux faits particulièrement suggestifs. Mais tous ces faits restèrent lettre morte jusqu'à l'apparition de l'encéphalite épidémique. Dès le début (271), j'ai, le premier, rappelé l'attention sur l'origine infectieuse de la paralysie agitante, notamment sur le rôle de l'encéphalite léthargique, et j'ai, par la suite, apporté plusieurs observations de paralysie agitante consécutives à cette encéphalite (279, 302).

Ernest de Massary a insisté sur le rôle de la *syphilis*. En faveur de cette opinion, on pouvait faire valoir la coexistence de la paralysie agitante et du tabes. Mais je ne pensais pas que la syphilis fût une cause fréquente de la maladie de Parkinson. Chez 20 paralytiques agitants classiques que j'avais ponctionnés, le liquide céphalo-rachidien avait été trouvé normal, sauf chez un seul; chez tous, sauf chez un seul, la réaction de Bordet-Wassermann avait été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il a été publié depuis quelques exemples de paralysie agitante d'origine syphilitique, notamment par Georges Guillain et ses élèves. J'ai vu moi-même tout récemment un homme de quarante ans qui présentait les signes typiques d'une paralysie agitante au début. Je n'ai trouvé dans son passé aucun symptôme d'encéphalite léthargique, mais une fièvre typhoïde en 1915 et la syphilis en 1917. Il m'était difficile de me prononcer pour l'une ou l'autre de ces deux infections, ce qui ne m'a pas empêché de conseiller un traitement antisyphilitique énergique.

A côté des infections, il faut faire une place aux intoxications proprement dites. On a publié quelques exemples de syndrome parkinsonien consécutif aux *empoisonnements* par l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, le manganèse, le véronal, etc. J'ai publié moi-même un cas d'intoxication par le gaz d'éclairage, suivie de rigidité musculaire généralisée avec diminution du mouvement pendulaire des bras pendant la marche, et, comme signes concomitants, une amnésie rétro-antérograde et une diminution de l'affectivité (426). Dans les cas de ce genre, on a trouvé des lésions bilatérales et symétriques occupant le *globus pallidus*.

Quand l'infection et l'intoxication ne sont pas en question, on peut penser à l'*artériosclérose cérébrale*, par exemple chez les vieillards. Si son rôle a été jadis exagéré, il ne semble pas qu'il faille toujours le rejeter. On peut admettre que l'athérome, en diminuant le calibre des artères cérébrales, amène l'ischémie des régions striées ou « nigériennes » et, par suite, la dégénérescence lente de leurs cellules nerveuses. Il est impossible, il est vrai, d'invoquer cette cause dans la paralysie agitante des jeunes sujets.

A cette question de l'artériosclérose, peuvent se rattacher les syndromes parkinsoniens dus à des foyers lacunaires symétriques du corps strié, à début insidieux et à évolution progressive, comme dans un cas de Lhermitte, et aussi les cas à début brusque, à la suite d'un ictus, comme dans les deux cas de Tinel, où on trouvait, dit cet auteur, tous les caractéres d'un véritable parkinsonisme : l'état d'hypertonie musculaire, la latéropulsion et la rétropulsion, la démarche à petits pas avec festination, et même la sensation permanente de chaleur. Ce syndrome était apparu trés rapidement et semblait en rapport avec une lésion du mésocéphale. Avec H. Baruk et M. Castéran (373), j'ai observé un hémitremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie, survenu brusquement, à la suite d'un ictus cérébral. Il ne s'agissait pas d'une hémiplégie ordinaire : il n'y avait ni clonus, ni réflexe de défense, ni signe de Babinski. La coexistence d'une hémianesthésie montrait que le thalamus devait participer à la lésion.

En somme, l'encéphalite léthargique n'est pas une cause négligeable de la maladie de Parkinson. Il n'est pas toujours impossible de retrouver une encéphalite épidémique à l'origine de vieilles paralysies agitantes. J'en ai publié un exemple démonstratif (312). Il s'agissait d un cas typique de maladie de Parkinson dont le début, datant de douze ans, était, par conséquent, bien antérieur à notre connaissance de l'encéphalite léthargique. L'enquête me montra que ce début avait été précédé de troubles oculaires et de somnolences extraordinaires. La malade, qui avait alors trente-neuf ans, avait dormi toute la journée pendant un an. Il y eut, à la suite, un peu de raideur et de gène dans le membre supérieur gauche. Ce ne fut que quatre ans plus tard que le tremblement apparut dans ce membre et se généralisa bientôt aux quatre membres. A cette époque (en 1910), l'encéphalite léthargique était inconnue. Si le début de cette paralysie agitante avait été récent, personne n'aurait hésité à attribuer ce cas à l'encéphalite. Loin de moi la pensée de prétendre que tous les anciens cas de paralysie agitante doivent être attribués à l'encéphalite épidémique. La paralysie agitante reconnaît bien d'autres causes, infectieuses ou non. Je veux simplement dire que certaine cas anciens de maladie de Parkinson peuvent avoir pour cause une encéphalite léthargique sporadique.

Il y a dans la littérature quelques cas de *syndrome parkinsonien conjugal*. J'en ai observé moi-même un exemple (311). Ces cas me paraissent mettre en relief l'origine infectieuse de l'affection. Ce n'est évidemment pas le syndrome parkinsonien qui est contagieux. Cela veut dire que les conjoints ont été frappés tous les deux d'encéphalite léthargique, tout comme, dans la paralysie générale ou le tabes conjugaux, l'intermédiaire est la syphilis communiquée par le mari à la femme, ou inversement.

D. — Rapports de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien post-encéphaloléthargique (296 et 327).

Voici à peu prés textuellement ce que je disais en 1921 :

L'encéphalite léthargique a déterminé, depuis trois ans, un trés grand nombre de syndromes parkinsoniens. Dans tous les pays, on a été frappé de la ressemblance qu'ils présentaient avec la maladie de Parkinson. En Amérique, on signale leur ressemblance absolue avec cette maladie. En Angleterre, il en est de méme. « Si ce n'était le début fébrile, dit Bramwell, on pourrait confondre absolument avec la maladie de Parkinson. » Wilson déclare qu'un cas observé par lui offre tous les symptômes « de la paralysie agitante typique ». Ailleurs, on fait les mémes remarques. Mais on ne discute pas la question de savoir si ces syndromes parkinsoniens post-encéphaloléthargiques doivent entrer dans le cadre de la maladie de Parkinson.

En France, cette question a été et est fortement agitée. Les avis, émis avec des réserves,

sont divisés. J'ai pris personnellement parti, en avançant que le syndrome parkinsonien post-encéphalitique pouvait aboutir à la maladie de Parkinson, autrement dit que l'encéphalite léthargique pouvait être une des causes de la paralysie agitante. Les lésions de cette encéphalite, bien que diffuses, siègent surtout au niveau des ganglions centraux et du mésocéphale. Or, c'est précisément à ce niveau que les recherches les plus récentes localisent le substratum anatomique de la maladie de Parkinson. Si les lésions de l'encéphalite léthargique sont légères et réparables, le syndrome sera passager, curable et répondra à ce qu'on a appelé le « parkinsonisme ». C'est à ces faits qu'on devrait, à mon sens, réserver ce terme regrettable (276 et 327). Si elles sont graves et irréparables, elles pourront déterminer une véritable maladie de Parkinson.

Donc tantôt le syndrome parkinsonien post-encéphalitique guérit avec l'encéphalite ou peu après elle, et on ne saurait parler de paralysie agitante. Tantôt l'encéphalite guérit, tandis que le syndrome parkinsonien persiste et évolue pour son compte propre. C'est le seul cas que je veuille envisager ici. On a pu objecter qu'il s'agit peut-être encore là d'une encéphalite devenue chronique, et non d'une séquelle proprement dite Dans certains faits, en l'absence d'un critérium bactériologique ou humoral, qui manque encore et qui permettrait de dire si l'encéphalite est ou non guérie, il s'agit pourtant bien de séquelles. Chez un grand nombre de mes malades, le syndrome parkinsonien est une véritable séquelle et dure depuis des années. Chez tous, l'encéphalite n'avait duré apparemment que quelques semaines.

Personne ne conteste l'apparition fréquente d'un syndrome parkinsonien au cours ou à la suite de l'encéphalite léthargique. Mais les opinions diffèrent sur les rapports qu'il peut présenter avec la maladie de Parkinson. Est-il nosographiquement distinct de la paralysie agitante? Ou bien doit-on le confondre avec cette affection, l'encéphalite léthargique devenant alors une cause de la maladie de Parkinson? Sur quels caractères se fonde-t-on pour admettre l'une ou l'autre opinion? La première opinion est défendue par de nombreux observateurs : M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy, MM. Lhermitte, Barré et Reys, Cruchet, Hesnard, Christiansen, etc., qui sont dualistes.

Voyons quels sont les arguments qui ont été donnés pour séparer les deux affections et quelle est leur valeur.

Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique est précédé, dit-on, par une maladie infectieuse, et la maladie de Parkinson ne l'est pas. Cependant, la paralysie agitante peut survenir au cours ou à la suite d'une maladie infectieuse : rougeole, fièvre typhoïde, rhumatisme, paludisme, etc. J'en ai cité des exemples. Elle peut survenir aussi, longtemps après que l'infection est guérie, et les longues échéances de Dana méritent considération. On a remarqué que ce syndrome parkinsonien survient surtout à la suite d'encéphalites bénignes. M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy l'ont même observé à la suite d'encéphalites frustes. Il y a en effet des formes d'encéphalite ambulatoire, dans lesquelles la fièvre fait défaut, et où les symptômes sont si légers qu'ils sont méconnus, de telle sorte qu'il serait bien difficile, dans un cas de cette origine, de retrouver la notion infectieuse. Il n'est pas illogique de supposer que quelques cas de paralysie agitante, dus à une semblable origine, ont pu être ignorés dans leur cause.

En somme, il y a des cas de maladie de Parkinson qui ont eu une origine infectieuse, et des cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique où l'encéphalite a passé inaperçue.

L'âge, dit-on, serait différent dans les deux affections : le syndrome post-encéphalitique se voit surtout dans la première moitié de la vie, et la paralysie agitante après quarante ans. Dans la majorité des cas, il est vrai, le syndrome post-encéphaloléthargique se voit chez des jeunes, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions. En ajoutant 26 cas personnels à 34 recueillis dans la littérature par mon interne, M. Ernst, je trouvais alors les chiffres suivants :

De 1 à 10 ans	1 cas
De 18 à 20 ans	10 cas
De 20 à 30 ans	14 cas
De 30 à 40 ans	12 cas
De 40 à 50 ans	13 cas
De 50 à 60 ans	7 cas
De 60 à 70 ans	3 cas

Dans les deux tiers des cas le début s'est bien fait avant quarante ans. Mais, dans un tiers, il s'est fait plus tard, et, dans trois cas, après soixante ans. D'autre part, s'il est incontestable que la maladie de Parkinson débute le plus souvent après la quarantaine, il n'est pas exceptionnel de la voir apparaître avant quarante ans, et de la voir survenir même chez des enfants. La paralysie agitante a été étudiée chez l'enfant, bien avant qu'il ne fût question d'encéphalite léthargique. La thèse de Rouvillois intitulée : *La paralysie agitante chez les jeunes sujets*, est de 1899. Je ferai remarquer, à ce propos, que le premier travail de J. Ramsay Hunt, antérieur à l'encéphalite léthargique, où il a localisé la lésion de la paralysie agitante dans le système pallidal, concerne des jeunes sujets. Le caractère différentiel, basé sur l'âge, n'a donc pas grande valeur.

On a dit que le syndrome post-encéphalitique s'installe plus vite que la paralysie agitante et se généralise plus rapidement aux quatres membres. Cela est incontestable, d'une manière générale. Mais les cas ne sont pas rares où son installation et sa généralisation sont lentes. Dans le tiers des cas que j'ai observés personnellement, le syndrome date de plus d'un an, et il est encore limité à un côté du corps ou même à un seul membre. D'autre part, on voit des cas où la paralysie agitante classique se généralise en six mois et même en moins de temps.

On a dit que, dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, la rigidité musculaire était le signe prédominant et qu'elle débutait par la face. Cela est très commun, mais cela n'est pas constant. Dans un tiers des cas observés par moi, le tremblement l'emporte sur la rigidité, et il s'en faut que celle-ci débute toujours par la face. En outre, il n'est pas exceptionnel de trouver des maladies de Parkinson dans lesquelles la rigidité musculaire est le signe prédominant, non seulement au début, mais encore pendant toute ou presque toute la durée de la maladie. Il y a longtemps que Charcot a insisté sur ce point. Quant au début par la face, c'est aussi un signe de la paralysie agitante classique : c'est dans la paralysie agitante classique que le facies parkinsonien a été jadis décrit avec un grand luxe de détails.

Le caractère du tremblement peut-il servir de signe différentiel ? Dans la maladie de Parkinson, le tremblement se fait au repos ; dans le syndrome post-encéphalitique, il se ferait ou s'exagérerait à propos des mouvements volontaires. Mais on voit des syndromes post-encéphalitiques où le tremblement n'existe qu'au repos et des paralytiques agitants classiques chez lesquels le tremblement apparaît ou s'exagère à propos des mouvements volontaires. Vulpian affirmait que les mouvements ordinaires exagéraient, au début, le tremblement de la paralysie agitante. Gowers et d'autres auteurs ont cité des observations où les mouvements volontaires faisaient apparaître ou exagéraient le tremblement, en lui donnant parfois l'allure de celui de la sclérose en plaques. J'ai vu moi-même un certain nombre de cas de cet ordre. J. Ramsay Hunt a particulièrement insisté sur ce sujet, à propos de la paralysie agitante juvénile, en montrant que, chez les jeunes, le tremblement au début est souvent intense, violent, exagéré par les mouvements, et qu'il s'atténue peu à peu pour prendre l'aspect classique de celui de la maladie sénile de Parkinson.

On a signalé l'existence de mouvements involontaires, tels que secousses spasmodiques des muscles du visage, tremblement et fibrillation de la langue, gêne de la mastication et de

la bouche, comme propres aux syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. En réalité, ces phénomènes sont loin d'être constants dans ces syndromes. Et on peut les retrouver dans certaines observations anciennes de Boucher, de Béchet, de Maillard, concernant la paralysie agitante. Je rappellerai, à ce propos, ce passage de Paul Richer, écrit en 1895 : « En examinant de près chaque muscle, on le voit animé de petites vibrations. On voit sa surface parcourue de fines ondulations qui sont évidemment dues aux contractions isolées et successives des fibrilles musculaires. Ces contractions, que j'appellerai *parcellaires*, pour les distinguer des contractions fibrillaires qu'on observe dans les muscles en voie d'atrophie, sont indépendantes du tremblement dont elles n'ont pas le rythme. »

Les troubles oculaires, si communs dans le syndrome post-encéphalitique, fourniraient-ils un caractère différentiel? En aucune façon. MM. Pierre Marie et Barré, en 1910, avaient signalé des troubles oculaires dans la maladie de Parkinson. Il y a trois semaines, MM. Barré et Reys d'une part, M. Velter d'autre part sont revenus sur ce sujet. Dans les deux affections, ce sont les mêmes troubles, et ces troubles sont constants : ils ne diffèrent que par leur rapidité d'installation, leur intensité et leur durée ; ils sont plus brutaux d'apparition, moins fugaces et plus intenses dans le syndrome parkinsonien post-encéphaloléthargique que dans la paralysie agitante.

De même, les troubles vaso-moteurs se retrouvent dans les deux affections : j'en dirai autant des douleurs, autant du besoin de déplacement. M. Sicard, à la dernière réunion annuelle de la Société de Neurologie (en 1921), a décrit une forme acathisique du syndrome post-encéphalitique, en avançant que le cas d'acathisie étudié jadis par Hascovec, qui a créé ce nom, relevait de l'encéphalite léthargique. Je ne sais s'il y a lieu de décrire à part une forme acathisique de ce syndrome parkinsonien. Mais le besoin de déplacement fait partie de toutes les descriptions de la maladie de Parkinson, et l'impossibilité, pour certains paralytiques agitants, de rester longtemps assis, est bien connue. Je l'ai observée plusieurs fois ; hier encore, j'examinais un paralytique agitant qui ne cessait de se lever de sa chaise. Sur la remarque que je lui en fis, il me déclara que c'était un besoin impérieux pour lui et que, s'il n'avait pas été à l'hôpital, en posture de consultant, il se serait levé bien plus souvent. Du reste, cette acathisie est classique. Il me suffira de rappeler le chambellan dont parle Trousseau, qui, devant l'Empereur, ne pouvait rester assis, se levait sans cesse et marchait dans la pièce, tout en s'excusant de cette faute d'étiquette. L'acathisie, à mon avis, rapproche donc, au lieu de les écarter, le syndrome post-encéphalitique et la paralysie agitante.

J'en dirai autant de certains caractères différentiels invoqués, à la dernière réunion annuelle de la Société de Neurologie, par M. Cruchet et par M. Hesnard qui distinguent ces deux affections, en se fondant sur un certain nombre de traits, lesquels seraient propres aux syndromes post-encéphalitiques : à savoir l'aspect soudé, la lenteur accentuée des mouvements, la difficulté initiale de ces mouvements, l'épuisement rapide, l'engourdissement, etc., désignés dans la région bordelaise sous le nom imagé de « viscosité motrice », le contraste entre la difficulté des mouvements volontaires délicats et la facilité de certains autres, le jeune âge des malades, le tremblement intentionnel, l'absence de troubles psychiques, les modifications du liquide céphalo-rachidien, la régression des symptômes, etc. Mais tous ces caractères ne sont pas constants dans le syndrome post-encéphalitique, et on peut les retrouver dans la maladie de Parkinson. Dans la paralysie agitante, l'aspect soudé, la lenteur des mouvements volontaires, la difficulté initiale de ces mouvements, l'épuisement rapide sont classiques. Le contraste entre la difficulté de certains mouvements et la facilité de certains autres a été décrit, en 1911, par Tilney dans la maladie de Parkinson, sous le nom de *progression métadromique*. J'ai montré, soit dit en passant, que le terme de *kinésie paradoxale* convient mieux

6

à la généralité des cas de ce genre. Quant aux modifications du liquide céphalo-rachidien signalées par M. Cruchet et par M. Belarmino Rodriguez, je dois déclarer que je n'ai pas constaté de telles modifications dans les treize cas que j'ai examinés sous ce rapport. MM. Georges Guillain et Léchelle ont également trouvé toujours normal le liquide céphalo-rachidien. Comment expliquer ce désaccord ? Il est possible que les modifications en question relèvent de l'encéphalite léthargique et non du syndrome parkinsonien, et qu'elles tiennent à l'époque, plus ou moins rapprochée du début, où l'examen a été pratiqué. Dans les cas que j'ai observés, le liquide céphalo-rachidien a été trouvé aussi normal que dans la maladie de Parkinson typique.

Y a-t-il, dans l'état mental, des caractères qui permettent de séparer les deux affections ? Je ne le pense pas. En dehors des modifications de l'humeur et du caractère, l'inertie psychique, l'indifférence, le manque d'initiative, que certains observateurs considèrent comme propres aux syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, tiennent peut-être plus à l'encéphalite léthargique et à la diffusion de ses lésions qu'au syndrome parkinsonien lui-même. Et puis, n'a-t-on pas signalé des troubles analogues dans la maladie de Parkinson ? Du reste, dans les deux affections, tout le monde s'accorde sur l'absence de gros troubles intellectuels.

J'ajouterai que, dans le syndrome post-encéphalitique comme dans la paralysie agitante, on constate le phénomène de la trochlée dentelée, de Negro, la micrographie (J. Froment et E. Bériel), l'identité de l'inscription graphique des réflexes (H. Claude), l'identité de la chronaxie (Bourguignon et Laignel-Lavastine), la même action favorable de la scopolamine.

L'examen des symptômes différentiels indiqués par certains observateurs ne permet donc pas d'établir une distinction nosographique entre le syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique et la paralysie agitante. Dans les deux affections, on observe les mêmes symptômes : il n'y a que des différences de fréquence et de degré.

On a dit enfin que l'évolution de la paralysie agitante différait de celle des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. J'ai soutenu le contraire, dès le début, en me fondant sur douze cas que j'observais depuis un certain temps (289 et 298). Au point de vue de l'évolution, je divisais ces douze cas en stationnaires et en progressifs. Un seul avait régressé apparemment, et je faisais des réserves sur ce cas, une reprise étant toujours possible. Dans deux de ces cas, il était absolument impossible de distinguer le syndrome parkinsonien post-encéphalitique de la paralysie agitante classique. « Je pense, disais-je, que certains de ces douze cas ne sont autre chose que la paralysie agitante des anciens auteurs, mais je reconnais qu'il n'est pas souvent possible, faute de recul suffisant, d'en donner une démonstration irréfutable. Les syndromes parkinsoniens que j'ai observés ressemblent étrangement à la maladie de Parkinson proprement dite : même rigidité musculaire, même perte des mouvements associés, même tremblement. » Dans les deux affections, les symptômes accessoires : pulsions, besoin de déplacement, troubles vaso-moteurs se ressemblent. Il y a quelques différences tirées de l'âge du malade, du mode de début et de l'évolution. Ces différences tiennent, semble-t-il, à une différence du processus anatomique. Mais les ressemblances l'emportent sur les différences et « les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, poursuivais-je, me paraissent pouvoir être considérés comme des formes cliniques de la paralysie agitante. Actuellement, la paralysie agitante ne m'apparaît pas comme une entité morbide, mais comme un syndrome commun à des lésions de nature différente mais de siège identique ».

A Maurice Renaud qui, en 1925, niait l'évolution des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, je répondis (378) : « Presque tous, pour ne pas dire tous les syndromes parkinsoniens que je suis depuis six ans, évoluent lentement et sans arrêt appréciable. Tel malade, qui n'avait eu qu'un membre atteint, a vu ses quatre membres se prendre progressivement ;

tel autre, qui était simplement rigide et ne tremblait pas, tremble aujourd'hui ; tel autre, qui marchait, ne marche plus et se cachectise lentement. J'ai, depuis cinq ans, dans mon service, une douzaine de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Tous, à l'exception d'un seul qui reste hémiparkinsonien depuis quatre ans, évoluent et s'aggravent sans cesse, quoique d'une façon insidieuse. » J'avais déjà, en 1921, traité cette question en présentant dix parkinsoniens post-encéphalitiques (298). La plupart avaient de la rigidité et du tremblement, quelques-uns du tremblement seulement. Le tremblement était limité (soit à un membre, soit à un côté du corps) ou généralisé. Chez deux d'entre eux, le tremblement, après avoir été monoplégique, était devenu hémiplégique ; chez l'un d'eux, il frappait les quatre membres. Chez tous, il y avait diminution ou abolition des mouvements associés. En dehors de la notion étiologique d'encéphalite léthargique, il était impossible cliniquement de dire s'il s'agissait d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique ou d'une maladie de Parkinson. A mon sens, la distinction entre la paralysie agitante et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique n'était possible qu'au début, à une période rapprochée de l'encéphalite.

A l'appui de cette manière de voir, j'ai présenté deux malades très démonstratifs (308). Ils avaient eu une encéphalite léthargique, accompagnée ou suivie de mouvements myocloniques dans un côté du corps : mouvements lents, étendus, en un mot bradycinétiques. Or, j'ai vu cette bradycinésie se transformer peu à peu en tremblement parkinsonien typique. Chez un troisième malade, j'ai observé une bradycinésie d'un côté du corps et un tremblement parkinsonien classique du côté opposé : la bradycinésie disparut plus tard, et cet individu eut alors un tremblement parkinsonien des quatre membres et une rigidité musculaire généralisée avec perte des mouvements associés. Ces trois faits sont très suggestifs, car ils montrent un tremblement parkinsonien se substituant à une bradycinésie encéphalitique, et des rapports étroits s'établissant entre la lésion de la bradycinésie et celle du tremblement.

L'encéphalite léthargique détermine donc des syndromes parkinsoniens semblables à la maladie de Parkinson classique. Là comme ici, le début est souvent monoplégique : j'ai publié plusieurs faits de cet ordre. A propos d'un cas monoplégique, présenté par P. Sainton et Schulmann, à la Société médicale des Hôpitaux en 1921, p. 985, je rappelai ces faits, en faisant remarquer que j'avais vu plusieurs cas où les troubles étaient restés limités à un membre pendant des mois et même pendant un an et plus. Pierre Marie et Mlle G. Lévy firent, le 8 juillet 1921, à la Société médicale des Hôpitaux, une communication qu'une impossibilité matérielle les avait empêchés de faire le 23 juin, et qui était intitulée : *Forme monobrachiale dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste*. Je fis observer que j'avais, le 7 juin, présenté à la Société de Neurologie plusieurs faits de monoparkinson post-encéphalitique : l'un d'eux était déjà devenu hémiplégique. L'évolution était plus ou moins rapide ou plus ou moins lente, les troubles monoplégiques devenant hémiplégiques et finalement atteignant les quatre membres. J'ajoutai que ces formes monoplégiques sont superposables à celles de la paralysie agitante et qu'il n'y avait pas jusqu'ici de caractères qui permissent de les distinguer.

La maladie de Parkinson, disais-je, est connue depuis un siècle ; on sait qu'elle évolue d'une façon lente et progressive, et qu'elle ne guérit jamais. Or, nous ne connaissons les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques que depuis trois ans ; nous ne pouvons pas savoir encore comment ils se termineront. Le temps seul peut donc trancher cette question. Nous ne pouvons donc faire, en ce moment, que des suppositions plus ou moins plausibles.

A cette époque, les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques pouvaient, à mes yeux, se diviser en trois catégories, suivant qu'ils étaient régressifs, stationnaires ou progressifs. Je

n'avais envisagé, je tiens à le répéter, que les séquelles véritables, et non les cas de parkinsonisme ayant guéri en même temps que l'encéphalite ou peu après elle. Sur 26 cas observés, je n'en avais vu qu'un régresser nettement. Deux autres avaient régressé, et même apparemment guéri, mais trois mois après, une rechute survenait. Il faut donc être prudent et attendre longtemps, avant de se prononcer sur une guérison définitive. Des cas stationnaires ou d'attente, on ne peut rien dire, dans l'ignorance où l'on est de leur avenir. Il est souvent difficile d'apprécier le caractère stationnaire d'un syndrome dont l'évolution est très lente. Quant aux cas nettement progressifs, il y en a neuf dans ma statistique qui progressent depuis au moins un an et demi. Trois d'entre eux évoluent depuis trois ans, et rien ne permet aujourd'hui de les séparer de la maladie de Parkinson classique. Je crois, en conséquence, qu'il s'agit, chez eux, d'une paralysie agitante ayant eu pour cause l'encéphalite léthargique. Voici une femme de trente-sept ans qui, depuis dix-huit mois, présente un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Il y a six mois, le tremblement était encore limité au côté droit du corps; depuis cinq mois, il a gagné le pied gauche. La rigidité a évolué parallèlement. Je ne peux pas m'empêcher de penser qu'il y a là aussi évolution vers la paralysie agitante classique. Étant donné le court laps de temps qui nous sépare de l'apparition de l'encéphalite léthargique, il n'est pas possible d'être plus affirmatif.

Tout en faisant les réserves nécessaires, je suis convaincu que beaucoup de syndromes parkinsoniens post-encéphaloléthargiques aboutiront à la maladie de Parkinson.

Telle était l'opinion que je défendais, il y a quinze ans. Je n'ai, aujourd'hui, rien à y changer. Je crois que le temps m'a donné raison sur presque tous les points.

CHORÉE AIGUË ET ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE (273, 284 et 324)

L'encéphalite léthargique peut donc déterminer la maladie de Parkinson. Elle peut déterminer aussi d'autres syndromes morbides, notamment la *chorée aiguë grave et la chorée vulgaire de Sydenham.* Une jeune fille vient consulter à la Salpêtrière pour une *dyspnée étrange* (324). Un de mes internes, ne trouvant rien qui put expliquer cette dyspnée, pensa à l'hystérie et intima à la malade l'ordre de respirer comme tout le monde : la dyspnée cessa comme par enchantement. On me montra cette malade; en l'interrogeant, j'appris qu'elle avait de la diplopie depuis quelques jours; sa température, prise séance tenante, était de 38°5. Entre temps, sa dyspnée avait reparu. Admise dans le service, elle fut prise, le lendemain, de violents *mouvements myocloniques,* de fièvre élevée et de délire. Ce fut une encéphalite sévère, mais non mortelle. La suggestion avait eu sur sa dyspnée une influence inhibitrice transitoire. Mais il ne s'agissait nullement de dyspnée hystérique. Je souligne, en passant, que c'est particulièrement dans l'encéphalite léthargique et dans ses séquelles parkinsoniennes qu'on a relevé des symptômes bizarres, hystériformes, qui ont servi de fondement à la nouvelle doctrine de l'hystérie.

De la forme myoclonique de l'encéphalite à la *chorée aiguë,* il n'y a pas loin. J'ai pu décrire une *forme choréique* de l'encéphalite épidémique (273), à propos d'une jeune fille prise brusquement, en pleine santé, de grimaces dans le visage et de mouvements involontaires dans les membres. Le lendemain, fièvre, délire, agitation extrême, mouvements choréiques violents. La mort survint sept jours après le début du mal, sans aucune modification notable, si ce n'est une légère atténuation de la fièvre, le dernier jour. Vu l'épidémie que nous traversions, et dans l'impossibilité de trouver une cause à cette chorée aigue fébrile, je l'attribuai à l'encéphalite épidémique. A l'appui de cette manière de voir, je rapportai un autre cas que

j'observais à ce moment : une jeune fille de seize ans, après une nuit d'insomnie, est prise, le 30 mars, de grimaces de la face et de mouvements choréiques dans les membres. Le lendemain, la chorée était nette. Le 1er avril, délire, hallucinations, mouvements involontaires violents. Le 2 avril, la chorée disparaît, et fait place à une léthargie qui dure quatre jours, puis la guérison survient assez rapidement. Si, dans ce cas, l'affection s'était limitée à la phase choréique, ce qui eut pu arriver, on n'aurait vu là qu'une chorée aiguë fébrile. Mais la seconde phase expliquait la première et montrait bien qu'il s'était agi d'encéphalite léthargique. Il est probable que certaines chorées aiguës fébriles d'autrefois devaient ressortir à l'encéphalite épidémique sporadique.

Harvier adopta cette manière de voir, déclara qu'il avait vu un cas analogue, et que les centres nerveux de sa malade, inoculés à l'animal, avaient produit les lésions de l'encéphalite léthargique. Comby, Pierre Marie, Netter déclarèrent aussi qu'ils avaient observé des faits semblables.

Ce même jour, j'envisageai la possibilité de la chorée vulgaire de Sydenham, à la suite de l'encéphalite léthargique. Peu de temps après, j'en apportais un exemple avec Lacomme (284). Il s'agissait d'un enfant de six ans, qui offrait les signes classiques de la chorée bénigne et apyrétique de Sydenham. Or, un mois avant le début de cette chorée, cet enfant avait eu une maladie infectieuse, caractérisée par de la fièvre et des accès de léthargie qui duraient une ou deux heures : ces accès qui survenaient quatre à cinq fois par jour, persistèrent pendant trois semaines. Il s'agissait évidemment d'encéphalite léthargique, et la relation de causalité entre cette encéphalite et la chorée s'imposait.

L'encéphalite épidémique peut d'ailleurs occasionner d'autres syndromes nerveux, voisins de la chorée. J'ai observé un cas d'*ataxie cérébelleuse* qui semblait bien en relever (277).

TUMEURS CÉRÉBRALES

Pathogénie de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, dans un cas de tumeur cérébrale (249).

Il s'agit d'une femme qui, depuis une dizaine d'années, présentait des signes de tumeur cérébrale et, depuis quatre à cinq mois, un écoulement incessant et abondant de liquide céphalo-rachidien par la narine droite.

A son autopsie, je trouvai la face inférieure du lobe frontal droit adhérente à la lame criblée de l'ethmoïde, au niveau de la gouttière olfactive. Après avoir extrait le cerveau, je constatai, à la surface orbitaire de ce lobe frontal droit, au niveau du sillon olfactif qui sépare le ***gyrus rectus*** du reste de la première circonvolution frontale, un orifice artificiel qui n'était autre que l'extrémité antérieure déchirée de la corne frontale du ventricule latéral. L'extraction du cerveau, en amenant l'arrachement des adhérences, ne permit pas de se rendre un compte exact des rapports de la corne avec la fosse nasale, de savoir notamment si cette corne y était terminée en doigt de gant, laissant filtrer le liquide céphalo-rachidien, ou si elle était ouverte dans la narine. Le ventricule latéral de l'hémisphère droit était très dilaté ; le pôle antérieur de sa corne frontale formait une espèce d'entonnoir vertical qui descendait jusqu'à la face inférieure du lobe frontal, où il s'ouvrait par l'orifice artificiel qu'avait produit l'extraction du cerveau. Cet orifice, qui mesurait 5 à 6 millimètres de diamètre avait une paroi mince comme une feuille de papier. Il donnait apparemment dans une pochette, du volume d'un haricot, que l'extraction du cerveau avait également ouverte. Il semblait que cette pochette n'était autre que le bulbe olfactif dilaté et creusé d'une cavité. L'hémisphère gauche ne présentait aucune adhérence à l'ethmoïde ; son ventricule latéral était aussi dilaté

que celui de l'hémisphère droit, mais sa corne frontale n'était pas déprimée en entonnoir et restait distante de la face inférieure du cerveau, d'environ 1 centimètre. Le 3e ventricule, les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius et le 4e ventricule étaient également très dilatés. La tente de l'hypophyse était déprimée en cupule, la fosse pituitaire dilatée, surtout dans le sens vertical. Le lobe antérieur de l'hypophyse n'offrait, macroscopiquement, aucune lésion appréciable; quant à son lobe postérieur, il semblait remplacé par une cavité kystique qui faisait penser à la poche de Rathke.

Il existait une *tumeur cérébrale* dans l'angle ponto-cérébelleux droit; cette tumeur détruisait la paroi postérieure du rocher et refoulait le pédoncule cérébelleux moyen et le bulbe vers le 4e ventricule.

Ce sont là des faits rarissimes : il n'en existait alors que quatre suivis d'autopsie. Dans mon cas, l'examen anatomique confirmait le diagnostic porté pendant la vie, à savoir le diagnostic de tumeur cérébrale et d'énorme hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Pour expliquer l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez, on avait émis jusque-là deux hypothèses qui ne me paraissaient pas satisfaisantes : l'une faisait intervenir l'hypertension dans les espaces sous-arachnoïdiens, spécialement dans les espaces antérieurs, l'autre invoquait un arrêt de développement de l'ethmoïde et une encéphalocèle frontale. Ces deux hypothèses ne pouvaient convenir au fait que j'observais. Aussi ai-je proposé une théorie qui me paraît plus en rapport avec le résultat de la nécropsie. Cette théorie admet deux facteurs : la dilatation progressive des ventricules latéraux, sous l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et l'existence, pendant les premiers mois de la vie embryonnaire, d'une communication entre la corne frontale du ventricule latéral et le « ventricule olfactif » très développé chez le fœtus. Je disais à ce propos : « Ce ventricule olfactif persiste toute la vie chez un certain nombre de vertébrés, notamment chez les solipèdes, chez lesquels il communique avec le ventricule latéral du cerveau, au moyen d'une espèce de canal rétréci qui s'ouvre dans la corne frontale du ventricule latéral. Cette communication est très visible sur le cerveau de cheval que je présente à la Société. On peut s'en assurer, soit indirectement en versant dans la cavité olfactive un liquide coloré que l'on voit ressortir par le ventricule latéral, soit directement en mettant par dissection cette communication à nu. »

Dans les quatre cas, vérifiés à l'autopsie, d'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, il y avait dilatation des ventricules latéraux. Cette dilatation tenait vraisemblablement à l'obstacle opposé par la tumeur cérébrale à la circulation intraventriculaire du liquide. Il est remarquable en effet que, dans ces cas, la tumeur siégeait sur les voies d'excrétion de ce liquide. Pour expliquer l'extrême rareté de cet écoulement par le nez, au cours des tumeurs cérébrales, on peut admettre que la communication fœtale en question peut, à titre exceptionnel, persister chez l'adulte, plus ou moins nette, réelle ou virtuelle. Le bulbe olfactif repose sur la gouttière olfactive, notamment sur le trou antérieur et interne de la lame criblée. Or, d'après Testut, ce trou ne ressemble pas aux autres trous de la lame criblée. « Il est, dit-il, comblé par un prolongement de la dure-mère, lequel prolongement se confond au-dessous du trou avec la muqueuse pituitaire. » Je me demande si ce diaphragme membraneux ne peut pas finir par se rompre, ou par s'amincir de manière à faire fonction de filtre, sous la poussée de l'hypertension. Ce n'est là qu'une supposition.

Tuberculome cérébral et traumatisme cranien (267 et 268).

A l'âge de treize ans, un enfant reçoit un coup violent sur la région pariétale droite : on voyait dix ans après, à ce niveau, la cicatrice de la plaie du cuir chevelu. Il y eut, à la suite,

une douleur locale qui ne disparut jamais. A l'âge de vingt et un ans, survinrent des criees d'épilepsie jacksonienne débutant toujours par le bras gauche; à vingt-trois ane, des troubles de la vue (stase bilatérale) et bientôt la mort. A l'autopsie, je trouvai au niveau de la région traumatisée un épaississement du pariétal droit et, au-dessous, une tumeur d'origine méningée. L'aspect macroscopique de la tumeur me fit admettre l'existence d'un tuberculome, et j'ajoutai que la persistance de la douleur locale et l'épaississement du pariétal permettaient de penser que le traumatisme avait facilité l'arrêt des bacilles tuberculeux en cette région. Lhermitte fit des réserves sur la nature tuberculeuse de la tumeur. A la séance suivante, j'apportai avec Ivan Bertrand la preuve bactériologique de cette nature tuberculeuse. Dans la discussion qui s'engagea, Babonneix cita des faits où le traumatisme avait déterminé non seulement des tubercules, mais même des gliomes. G. Roussy estima qu'il n'y avait là que des coincidences. Je fie remarquer qu'une coïncidence est toujours possible, mais que dans mon cas la tumeur siégeait au point précis où avait porté le traumatisme, que, en ce point, avait toujours persisté de la douleur et que c'était là un fait troublant. Et je finis en rappelant que, dans un cas que j'avais jadis publié, la tumeur s'était également développée exactement au niveau du point traumatisé.

Diagnostic radiographique des psammomes ou sarcomes angiolithiques (293).

On ne connaiseait pas, il y a quinze ans, les moyens actuels de localiser les tumeurs cérébrales. On ne faisait même pas souvent l'examen radiographique du crâne, cet examen ne donnant généralement pas de renseignements. J'appelais l'attention sur cet examen qui, dans certains cas, fixe le siége, la forme et les dimensions de la tumeur avec une rigueur mathématique, fait capital pour l'intervention chirurgicale. Et je rapportais un cas significatif de psammome angiolithique, reconnu par la radiographie et extirpé avec plein succès.

Gomme syphilitique et ramolliesement cérébral (360 et 374).

Les gommes syphilitiques *intracérébrales* sont extrêmement rares. J'ai eu l'occasion d'en étudier un cas avec Ivan Bertrand. La gomme coexistait avec un gros foyer de ramollissement cérébral par artérite. Quoique de très petit volume, elle s'était comportée comme une tumeur. C'est à elle (et non au ramollissement cérébral, comme je l'avais avancé à tort avec J. de Massary et A. Dollfus) qu'il fallait attribuer les signes de compression observés pendant la vie, à savoir la céphalée, lee vomissements, les crises comitiales, les vertiges et l'œdème des papilles.

Tumeur latente du « septum lucidum » avec troubles démentiels (310).

J'ai, avec Alajouanine et I. Bertrand, publié un cas de tumeur cérébrale, intéressante par son siége exceptionnel et par la carence de ses symptômes cliniques. Ni son existence ni, à plus forte raison, son siége n'avaient été reconnus du vivant du malade. Il est vrai que l'examen du fond de l'œil n'avait pas été pratiqué, mais rien dans l'etat du sujet n'indiquait des troubles de la vue. Bref, la tumeur ne fut découverte qu'à l'autopsie. Celle ci nous la montra dans le *septum lucidum*. Elle nous montra en même temps que, dans ce cas, se trouvaient réunis les trois principaux éléments invoqués pour expliquer la pathogénie des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales, à savoir la compression du corps calleux, l'hydrocéphalie interne et les altérations de l'écorce cérébrale. La conclusion qui s'en dégageait était

la suivante : un syndrome démentiel, joint à un syndrome d'hypertension intracranienne, doit faire penser à une tumeur cérébrale profonde et à la possibilité d'une tumeur du septum.

Puérilisme mental dans un cas de tumeur comprimant les deux lobes frontaux (396).

Parmi les troubles mentaux qui accompagnent les tumeurs cérébrales, le puérilisme constitue une forme particulière, d'ailleurs assez rare, puisque l'un de nous (H. Baruck) n'en a trouvé que 1 sur 50 cas de tumeur. En dehors de l'aspect clinique des troubles psychiques, le fait était intéressant par l'évolution de la maladie et par les constatations anatomo-pathologiques. Le puérilisme ne se développa qu'à la deuxième phase de l'affection, lorsque la tumeur, qui était d'origine méningée et située à la base du cerveau, eut refoulé progressivement et comprimé fortement les deux lobes frontaux. Effectivement, la plupart des cas de puérilisme mental sont liés à la localisation frontale.

Assurément, les troubles mentaux sont très fréquents au cours des tumeurs frontales. Ils n'y sont cependant pas constants. J'ai observé avec J. de Massary et A. Dollfus une tumeur volumineuse d'origine méningée, qui comprimait le lobe frontal droit. Or, cette tumeur était restée latente : il est vrai qu'un seul des lobes frontaux était comprimé (359).

Hallucinations lilliputiennes au cours d'une tumeur de l'hypophyse (407).

J'ai observé avec H. Baruk un cas de tumeur de l'hypophyse, compliqué d'hallucinations visuelles lilliputiennes et unilatérales (dans le champ de l'hémianopsie). Il s'agissait d'hallucinations ayant trait à de petits personnages animés, mobiles et colorés, sans aucune interprétation délirante et même sans aucun trouble psychique concomitant. Elles se distinguaient nettement des hallucinations d'ordre onirique.

Nous pensions que ces hallucinations pouvaient être rattachées à l'excitation des voies optiques extracérébrales, et plus spécialement du chiasma ; cette excitation est transmise aux centres visuels occipitaux qui l'élaborent et la transforment en figures, et cela en vertu de leur association avec les lobes temporaux, lesquels paraissent bien être des centres d'association intellectuelle et de phénomènes de mémoire. On aurait pu aussi penser à une compression directe des lobes temporaux. D'autre part, nous nous demandions si le caractère lilliputien des hallucinations ne tenait pas à des souvenirs vivaces de l'enfance, période de la vie pendant laquelle l'enfant est en rapport avec des poupées et de petits personnages.

A propos de tumeurs de l'hypophyse, je rappellerai qu'avec Mouquin et H. Walter, j'en ai publié un cas qui avait été traité et amélioré par la radiothérapie (319).

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Il s'agit d'un cas typique de tumeur de l'angle qui fut opérée avec succès par de Martel (288).

Pseudo-tumeur cérébrale guérie depuis vingt-sept ans, à la suite d'une trépanation décompressive (301 et 431).

En 1909, je présentais à la *Société de Neurologie* un malade atteint de céphalée, d'épilepsie jacksonienne droite et de stase papillaire. Il fut trépané : on ne constata aucune altération méningée, le doigt promené sur l'hémisphère gauche ne révéla aucune tumeur percep-

tible. Il s'écoula une telle quantité de liquide céphalo-rachidien que l'hémisphère, d'abord très saillant, s'affaissa peu à peu comme la poche d'un kyste qui se vide. La dure-mère fut suturée et le volet osseux rabattu, après excision d'un étroit fragment marginal de ce volet, destiné à faire soupape et à rendre la décompression durable. Cette espèce de soupape ne tarda pas à être comblée par le bourgeonnement osseux.

Je suis ce malade depuis cette époque et j'ai eu l'occasion d'en parler à plusieurs reprises. Je n'ai jamais constaté chez lui le moindre signe d'hypertension intracranienne. Il n'a eu, depuis l'intervention chirurgicale, ni céphalée, ni crises jacksoniennes; la stase papillaire disparut vite et il ne reste plus aujourd'hui qu'une légère atrophie du nerf optique. J'ai, l'an dernier, reçu une lettre de lui où il m'écrivait : « C'est le vingt-cinquième anniversaire de mon opération; mes pensées, en se reportant un quart de siècle en arrière, ont fait revivre en ma mémoire les maîtres qui ont eu à s'occuper de moi... Je vais bien, ma vue s'est maintenue. »

Il est clair qu'il ne s'agissait pas de tumeur, comme je l'avais pensé au début, mais bien de pseudo-tumeur, de méningite séreuse ou d'épendymite avec hydrocéphalie interne. L'écoulement très abondant de liquide céphalo-rachidien avait suffi apparement pour amener la guérison définitive. On a cité quelques faits analogues, vérifiés anatomiquement.

NARCOLEPSIE ET SES CAUSES (250, 391 et 401).

En collaboration avec H. Baruk et Ivan Bertrand, j'ai étudié un cas anatomo-clinique de *léthargie isolée due à une tumeur de l'infundibulum* (391). Il s'agissait d'une femme qui avait été prise de narcolepsie, d'abord paroxystique, puis continue (à la fin de sa vie, elle avait dormi sans arrêt pendant sept mois). Cette femme souffrait, en outre, de céphalée, de crises jacksoniennes et de troubles de la vue dus à un certain degré de stase papillaire. Elle n'avait ni polyurie, ni glycosurie, ni adipose. Le symptôme dominant était le sommeil.

A la nécropsie, nous trouvâmes deux petites tumeurs, du volume d'une noisette : l'une occupait le noyau amygdalien gauche, l'autre le tuber et l'infundibulum; celle-ci altérait les noyaux du tuber mais respectait l'hypophyse. C'étaient des métastases cancéreuses : un an auparavant, cette femme avait été opérée d'un cancer du sein.

Cette observation nous permit d'apporter une contribution à la localisation du sommeil. Analogue à quelques observations publiées antérieurement, elle s'en distinguait cependant d'une façon nette : dans les cas déjà publiés, il y avait le plus souvent, avec la léthargie, soit de la polyurie, soit de la glycosurie, soit de l'hyperthermie. Or, notre cas constituait à cet égard une forme monosymptomatique, uniquement léthargique. Un certain degré d'hypertension intracranienne avec stase papillaire aurait pu rendre délicate l'interprétation de la léthargie. En réalité, cette léthargie était si nette, si différente de la torpeur des tumeurs cérébrales, que nous n'avions pas hésité à la considérer comme liée au siège infundibulo-tubérien de la tumeur. Et nous avions rapproché cette observation d'un autre cas de léthargie que j'avais observé et où les symptômes concomitants : adipose, signe d'Argyll-Robertson, m'avaient fait supposer une lésion de la base du 3e ventricule.

En 1918, j'avais en effet soigné un jeune soldat qui, deux ans auparavant, avait été projeté en l'air par un éclatement d'obus et était resté quarante-huit heures sans connaissance (250). Trois ou quatre jours après cet accident, était survenu le premier accès de narcolepsie, et, depuis lors, les accès s'étaient répétés tous les jours, une ou plusieurs fois par jour, d'une manière brutale et impérieuse.

Quand je vis ce malade, je constatai chez lui, outre des accès narcoleptiques, une hémiparésie droite, une diplopie croisée, une polyurie notable, un signe d'Argyll-Robertson unilatéral, qui, autant que je pus m'en rendre compte, avaient été notés peu après l'accident. Une ponction lombaire me montra l'existence d'une hyperalbuminose avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En tenant compte des signes concomitants, je localisai la lésion dans la région infundibulo-hypophyeaire. C'était là *le premier cas de narcolepsie traumatique*. « La narcolepsie traumatique précoce, disent J. Lhermitte et Tournay, en 1927, dans leur remarquable Rapport sur le *Sommeil normal et pathologique*, a été fort bien décrite par Souques, en 1918, dans un travail où cet auteur rapportait une observation des plus suggestives. Ce qui est très suggestif dans l'observation de Souques, et que nous ne saurions trop souligner, c'est l'association à la narcolepsie d'une hémiparésie droite avec diplopie croisée et polyurie notable mais complètement ignorée du sujet. Il ne paraît pas douteux qu'un malade de ce genre, observé moins minutieusement ou à une époque où la neurologie était moins avancée, eût été pris uniquement pour un narcoleptique. Or, ainsi que le fait ressortir Souques, noue sommes ici en présence d'un cas de sommeil paroxystique en rapport avec une lésion discrète, mais de topographie précise, de la base du cerveau. » Peu après mon travail, Lhermitte publiait deux observations de narcolepsie consécutive à des blessures du crâne, et A. Léri des cas de narcolepsie d'origine commotionnelle.

Depuis cette époque, j'ai publié six cas de narcolepsie : trois ressortissaient à la *forme symptomatique* et troie à la *forme dite idiopathique* de cette affection (401). Dans la première catégorie, je rangeais l'observation d'un syphilitique pris d'étourdissements et de diplopie, et, un an plus tard, d'accès typiques de narcolepsie. J'ai suivi ce malade pendant cinq ans : il avait trois ou quatre accès par jour. On constatait chez lui un ptosis gauche, une paralysie du droit interne et un signe bilatéral d'Argyll-Robertson. J'ajoute que cet homme avait engraiesé de 20 kilogrammes en deux ans et que la ponction lombaire révélait de l'hyperalbuminose. Dans la même catégorie, je rangeais encore l'observation d'un autre malade qui, depuis vingt ans, avait des accès de narcolepsie typiques : ses urines renfermaient du sucre et il pesait 104 kilogrammes. Il est évident que, dans les faits de ce genre, les symptômes concomitants, à savoir les paralysies oculaires, la polyurie, la glycosurie, l'adipose situaient la lésion dans la région infundibulo-tubérienne.

Quant à la narcolepsie dite idiopathique, je l'ai observée chez trois jeunee gens. Je dois dire que je ne les ai vus qu'une fois et qu'il est fort possible qu'un examen répété eût révélé chez eux des signes concomitants, capables de faire supprimer le qualificatif d'idiopathique. Je pense, en effet, que la narcolepsie est toujours une affection symptomatique. Je l'avais déclaré, en 1918, en publiant mon premier cas de narcolepsie traumatique, et en écrivant : « La narcolepsie est un syndrome commun à des affections différentes. » C'est l'opinion que défendirent Lhermitte et Tournay dans leur Rapport, en affirmant qu'aucun caractère propre ne distingue la narcolepsie idiopathique de Gélineau de la narcolepsie symptomatique. Dans les cas difficiles — et il y en a — il est permis de supposer que la narcolepsie dite idiopathique relève d'une épine latente située au niveau de la région infundibulaire. Les observations anatomo-cliniques de différents auteurs et les ingénieuses expériences de Demole permettent d'admettre, dans cette région, l'existence d'un centre régulateur du sommeil. Quant à la cause prochaine des paroxysmes narcoleptiques, je me demande s'il ne faut pas supposer un spasme vasculaire.

MIGRAINES

Migraine et système neuro-végétatif (377).

Des études entreprises avec Santenoise et J. de Massary nous ont conduite à penser que, chez certains migraineux, l'état du système neuro-végétatif n'est pas étranger à la production des accès de migraine. La migraine se relie dans certains cas à l'anaphylaxie et dans d'autres à une intoxication endo- ou exogène : les deux mécanismes peuvent même se rencontrer chez un même sujet. Cette constatation de l'origine polymorphe du syndrome migraineux nous a fait supposer que l'étude systématique du système neuro-végétatif pourrait peut-être apporter une donnée nouvelle, en révélant un déséquilibre initial de ce système, déséquilibre qui rendrait le malade plus sensible aux phénomènes anaphylactiques ou aux poisons.

Nos recherches nous ont montré que ces malades ont un sympathique réagissant normalement et un parasympathique très faible, voire même tout à fait déficient. Il y a donc, chez eux, une ***hypovagotonie*** marquée. Cette hypotonie traduit un déséquilibre permanent du système neuro-végétatif, d'ordre probablement constitutionnel ou congénital. Sur ce terrain déficient antérieur, il faut qu'interviennent d'autres facteurs : état fonctionnel hépato-rénal, intoxication endo- ou exogène. Les manifestations morbides de choc ou d'intoxication sont fonction de la quantité de substance nocive et de l'état du terrain. C'est dans ces cas que la notion de déséquilibre neuro-végétatif peut être intéressante à envisager. Il y a parallélisme entre la sensibilité au choc ou au poison et l'état du tonus neuro-végétatif. Dès lors, on peut concevoir que, chez un individu à diathèse migraineuse, l'apparition, soit spontanée soit provoquée, d'un état vagotonique mette ce sujet dans de meilleures conditions de réceptivité aux multiples facteurs déchaînants de la migraine.

En guise de conclusion, nous émettions l'hypothèse que, pour qu'un accès de migraine se déclenche chez certains individus, il est nécessaire que se réalise chez eux la réunion de plusieurs facteurs convergents : 1° la fragilité cellulaire, spontanée ou acquise, qui est spéciale à ces malades ; 2° un agent sensibilisant qui est la vagotonie réalisée passagèrement par des causes variables ; 3° un élément déchaînant, soit toxique, soit choquant.

Migraine ophtalmoplégique (320).

Un homme de trente ans souffrait d'accès de migraine fréquents. Le premier accès avait eu lieu à l'âge de cinq ans, et de cinq à dix ans les accès s'étaient répétés toutes les trois semaines et présentés avec des traits à peu près identiques. D'abord survenait une douleur localisée à la région fronto-temporale droite, douleur vive, continuelle, avec exaspération vespérale qui empêchait le sommeil. Cette douleur s'accompagnait de malaises et de vomissements ; elle apparaissait brusquement, sans cause connue, et disparaissait de même. Le second phénomène était une paralysie de la IIIe paire, accompagnée de ptosie, de strabisme et de diplopie. Cette paralysie survenait deux jours après l'apparition de la douleur et durait de douze à quinze jours.

A partir de l'âge de dix ans, les accès se répétèrent avec les mêmes caractères, mais la paralysie de la IIIe paire ne disparut pas complètement dans l'intervalle des accès. A partir de l'âge de vingt-trois ans, les accès devinrent un peu moins fréquents, les vomissements n'accompagnèrent plus la douleur fronto-temporale, et la paralysie du moteur oculaire commun droit, demeurée permanente, ne s'accentua que tous les deux ou trois accès. A

l'époque où je vis le malade, il y avait une paralysie de la IIIe paire droite et une parésie de la VIe paire du même côté. C'était là toute la symptomatologie objective : le fond de l'œil était normal, l'état général excellent. Il s'agissait manifestement de migraine ophtalmoplégique et non de paralysie récidivante du moteur oculaire commun.

Ce cas était intéressant par son début dans la première enfance, par la fréquence des accès migraineux, la longue durée de l'affection et l'intégrité de l'état général. Il apparaissait que la migraine était ici symptomatique d'une lésion de la base, d'une plaque de méningite peut-être. Je me demandais si la périodicité des accès était due à la sommation par irritation progressive, à un trouble vaso-moteur ou à un choc colloïdoclasique.

COMPLICATIONS NERVEUSES DE LA GRIPPE DE 1918.

Pendant cette épidémie, la grippe épargna la vieillesse et frappa surtout la jeunesse (254). Dans mon service de Bicêtre, sur 2.000 vieillards il n'y eut que 2 cas de grippe. Au contraire, dans ce même service, sur 20 enfants incurables, âgés de sept à vingt ans, 7 prirent la grippe. Le personnel infirmier, composé de sujets relativement jeunes, fut atteint dans la proportion de 4 sur 5 individus.

Au cours de cette épidémie, G. Roussy signala la rareté des complications nerveuses. Je confirmai le fait. Au début de l'épidémie, sur plus de 300 grippés, je n'avais vu qu'un cas de sciatique. L'année suivante, G. Roussy et L. Cornil présentèrent un cas d'hémiplégie droite avec aphasie et crises épileptiformes. De mon côté, je rapportai trois cas d'hémiplégie cérébrale et un cas de névrite périphérique. Cette rareté relative des complications nerveuses n'enlevait d'ailleurs rien à la gravité de certaines d'entre elles (263).

APPAREIL OCULAIRE

Étude des voies optiques dans un cas d'anophtalmos congénital (425).

En 1915, j'avais publié dans la *Revue neurologique* l'observation clinique de deux frères jumeaux atteints d'anophtalmoe congénital bilatéral. L'un d'eux mourut à l'âge de quarante-trois ans, dans le service de Pasteur Vallery-Radot qui me remit obligeamment les centres nerveux de ce sujet. Ces pièces, que leur rareté rendait particulièrement intéressantes, je les ai étudiées macroscopiquement et microscopiquement avec la collaboration particulièrement compétente d'Ivan Bertrand. Nous avons pu suivre les voies de la vision dans tout leur trajet, c'est-à-dire depuis le nerf optique jusqu'à l'écorce occipitale.

Dans le contenu orbitaire, il n'existait aucune trace de vestiges rétiniens. Le nerf optique était réduit à un mince filament : les gaines de myéline avaient disparu et laissé des champs de névroglie fibreuse déneurotisés.

Le chiasma présentait une atrophie extrême, et était dépourvu de fibres nerveuses.

Les bandelettes optiques offraient un relief encore appréciable dans leur segment paratubérien, mais, au delà, elles s'atténuaient et disparaissaient. Elles étaient absolument dépourvues de fibres nerveuses et réduites à des rubans atrophiques.

Au niveau des radiations optiques, on constatait une importante diminution numérique des fibres.

Dans le lobe occipital, il y avait une atrophie des fibres et des altérations de la myéline.

L'écorce occipitale offrait une pâleur accentuée de toute l'aire striée et une atrophie marquée des divers champs cellulaires.

Jusque-là, l'étude des voies optiques dans l'anophtalmos congénital n'avait été faite que d'une manière très incomplète et qu'avec une technique insuffisante. Nos recherches apportaient une contribution appréciable à l'étude d'un problème fort discuté, le *problème des formations commissurales de la région infundibulaire*. Nous n'avions rien trouvé qui put rappeler la commissure de Gudden, laquelle n'existe probablement pas chez l'homme. Par contre, la commissure de Meynert était très nettement dessinée dans notre cas : cette commissure n'appartient donc pas aux voies optiques et représente une relation commissurale entre les noyaux infundibulaires, le ganglion basal optique et les noyaux gris centraux (les corps striés particulièrement). Il faut ajouter que, dane le corps genouillé externe, très diminué de volume, les cellules multipolaires étaient en petit nombre et incomplétement développées.

Idiotie amaurotique avec rotation continuelle de la tête (367).

J'ai observé, avec Lafourcade et Terris, un cas d'idiotie amaurotique, remarquable par une particularité non signalée jusque-là : *la rotation continuelle de la tête*. A d'autres égards le cas était classique : enfant d'ascendance juive, né à terme et sans dystocie. En raison des mouvements de rotation de la tête, nous nous étions demandé si le corps strié n'était pas intéressé.

Hémianopsie ignorée (253).

Babinski avait signalé à la Société de Neurologie, en 1914, l'anosognosie des hémiplégiques. Dans la discussion qui suivit, je rapportai un cas analogue, observé chez un médecin atteint d'hémiplégie avec anesthésie. Dejerine et Henri Claude s'étaient demandé si les troubles de la sensibilité n'étaient pas la cause de cette anosognosie. En 1918, Babinski revint sur ce sujet et fit intervenir l'anesthésie et un état mental particulier Pierre Marie fit remarquer que l'anosognosie n'était pas propre aux hémiplégiques. Je citai, de mon côté, des faits à l'appui de sa manière de voir. Un de mes malades disait être devenu aveugle subitement. Or, l'autopsie montra un foyer de ramollissement dans chaque lobe occipital. Ces deux foyers étaient manifestement d'âge différent. J'en concluais avec vraisemblance que le plus ancien de ces foyers avait dû donner lieu à une hémianopsie qui était restée ignorée. Le plus récent, autrement dit le second foyer, n'avait dû, en réalité, déterminer qu'une seconde hémianopsie, laquelle ajoutée à la première avait amené la cécité complète.

Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire (380).

Dans ce cas, que j'ai étudié avec H. Baruk et M. Castéran, le syndrome de Parinaud était survenu, selon la règle, à la suite d'un ictus : il y avait paralysie des mouvements associés d'élévation et d'abaissement des globes oculaires. Mais le malade, qui était syphilitique, avait eu plusieurs ictus. A l'examen, on constatait non seulement un syndrome de Parinaud, mais encore un spasme bilatéral de la tête et du cou, et des symptômes pseudo-bulbaires. Il en résultait que ce spasme était vraisemblablement en rapport avec les lésions qui avaient engendré la paralysie pseudo-bulbaire, et non avec celles qui avaient déterminé la perte des mouvements associés d'élévation et d'abaissement des yeux.

PSYCHONÉVROSES

Camptocormie et lombarthrie (248 et 251).

Dans un article publié dans *La Presse Médicale* en 1918, A. Léri disait : « Sans nier la possibilité plus ou moins fréquente des camptocormies d'origine fonctionnelle, nous avons, jusqu'à nouvel ordre, quelques raisons de croire que la plupart des camptocormies ne sont autre chose que des rhumatismes lombaires chroniques, développés ou non à l'occasion plus ou moins directe d'un traumatisme. La lombarthrie ne paraît pas différer des « plicatures » ou camptocormies non traumatiques, et il est probable qu'elle constitue aussi la forme la plus fréquente des camptocormies dont un traumatisme relatif, direct ou indirect, peut être la cause occasionnelle ou déterminante plus ou moins immédiate. » En réponse à cet article, je déclarai que la camptocormie, telle que je l'avais décrite, dont j'avais fait un accident hystérique, n'avait rien à voir avec la lombarthrie. Dans celle-ci, il y a, d'après Léri, des altérations vertébrales décelables par la radiographie. Or, dans tous mes cas de camptocormie, de telles altérations faisaient défaut. La guérison rapide des symptômes, en une séance de psychothérapie, constitue un argument primordial en faveur d'une camptocormie.

Il est à noter que, pour Léri, la ligne épineuse ondulée du rachis était un signe certain de lombarthrie : « Cette proéminence linéaire très spéciale, écrivait-il, est pour nous un *signe pathognomonique de l'affection*... Quand elle existe, elle nous paraît avoir une grosse valeur. » Or, cette ondulation de la ligne épineuse constitue, d'après Paul Richer, un phénomène normal, inhérent à la flexion normale du tronc. Je me bornai à citer le texte de P. Richer. Il suit de ces diverses considérations que la camptocormie est tout à fait distincte de la lombarthrie.

Une cause provocatrice de l'anorexie mentale des jeunes filles (383).

Parmi les causes qui provoquent cette anorexie, il en est une qui consiste dans le désir immodéré de maigrir. Je l'ai retrouvée chez trois jeunes filles qui, ayant quelque embonpoint, avaient été de ce fait exposées aux railleries de leurs compagnes. On comprend que, la coquetterie aidant, elles aient résolu de maigrir et, par suite, de peu manger, mais on comprend moins qu'elles aient laissé cet amaigrissement dépasser les limites raisonnables. L'isolement et la reprise persuasive ou forcée de l'alimentation normale amènent la guérison en deux ou trois mois. Encore faut-il que le traitement psychothérapique arrive à temps.

Cette anorexie n'est nullement d'origine hystérique. Elle évolue sur un terrain psychasthénique, propre aux phobies et aux obsessions. Il importe de distinguer cette anorexie mentale de la sitiophobie qui est rebelle à toute psychothérapie, et des amaigrissements d'origine organique.

Le médecin devant le suicide (420).

A propos de ce problème discuté par M. Achard, j'ai rappelé que l'anorexie mentale des jeunes filles posait, elle aussi, une question de déontologie médicale. Si cette anorexie n'est pas traitée à temps, elle peut conduire à la mort. J'en ai cité deux exemples que j'avais personnellement observés, et j'ai rappelé plusieurs faits analogues, rapportés notamment par Charcot et par Pierre Janet. Le remède consiste à isoler ces malades dans une maison de repos. Le plus souvent la psychothérapie suffit; si elle ne suffit pas, il ne faut pas hésiter à recourir à la sonde œsophagienne. C'est le moyen d'éviter à la famille un désastre, et à soi-même des remords.

II. — Affections de la moelle épinière.

AUTOMATISME SPINAL

Automatisme vésico-rectal (258 et 335).

Goltz et Ewald d'abord, M. Muller ensuite, en pratiquant des sections transverses de la moelle dorsale, ont démontré l'existence du fonctionnement automatique de la vessie et du rectum *chez l'animal*. Si, au cours de ces sections, le segment lombaire de la moelle est respecté, ce segment suffit pour assurer le rétablissement plus ou moins rapide des fonctions vésico-rectales. Si ce segment est détruit, les fonctions de la vessie et du rectum se rétablissent encore, grâce au centre sympathique qui intervient alors et remplace le centre spinal. On sait, en effet, que ces fonctions ont deux centres : l'un dans la moelle lombaire et l'autre dans le système sympathique, qui ne sont ni l'un ni l'autre atteints par les sections transverses de la moelle dorsale. Les centres situés dans la chaîne du sympathique, démontrés chez les animaux, existent probablement chez l'homme.

J'ai, le premier, établi l'existence des fonctions automatiques de la vessie et du rectum, *chez l'homme*, dans les fortes compressions de la moelle dorsale. « Dès avant la guerre, écrit Ch. Foix dans son Rapport sur les compressions médullaires (*Revue neurologique*, 1, 1924, p. 615), M. Souques avait montré que, même au cas de paraplégie complète avec anesthésie extrême, le fonctionnement des réservoire pouvait se faire de façon sensiblement normale; l'urine était lancée en jet. Et ce fait montrait l'existence d'une variété sympathique de l'automatisme spinal. Cette notion, d'ailleurs conforme aux expériences classiques de Goltz, de Magendie, a été confirmée par les travaux d'André Thomas, Head et Riddoch, Lhermitte, Guillain et Barré, relatifs aux blessures de guerre. » En effet, dès 1913, j'avais démontré l'existence de l'automatisme spinal de la vessie et du rectum, à propos d'un cas de compression pottique de la moelle dorsale, compression qui équivalait à une section de cet organe. La paraplégie était complète et totale; l'anesthésie superficielle et profonde était absolue; le malade, incapable d'uriner volontairement, ne sentait ni le besoin d'uriner ni celui d'aller à la selle; il ne sentait le passage ni de l'urine ni des matières. Il était considéré comme un gâteux complet. Or, j'ai pu faire voir que sa vessie et son rectum fonctionnaient régulièrement, que leur évacuation était réflexe et automatique, et qu'il n'y avait chez lui ni paralysie des réservoirs, ni paralysie des sphinctere. Mon attention avait été attirée, par hasard, sur ces fonctions : au cours d'examens cliniques, j'avais assisté à une miction et à une défécation involontaires et inconscientes, et constaté qu'elles se faisaient normalement. A la suite de cette constatation fortuite, j'avais fait examiner son lit, toutes les heures, pendant huit jours consécutifs, nuit et jour. Ce contrôle m'avait appris que ce malade urinait quatre à cinq fois et allait une fois à la selle pendant les vingt-quatre heures. Sa vessie et son rectum, dont le fonctionnement échappait à la conscience et à la volonté, s'évacuaient donc régulièrement. Aussi avais-je pu écrire avec Nadal : « Ce sont là des phénomènes singuliers qui n'ont pas été signalés jusqu'ici, à notre connaissance. Ils sont cependant incontestables. Nous estimons qu'ils sont dus à l'exaltation de la réflectivité médullaire qui résulte de la libération de la

moelle. La moelle, privée du frein cérébral, est livrée à son automatisme propre. A notre avis, l'étude des troubles vésicaux et rectaux dans les paraplégies par compression de la moelle dorsale, c'est-à-dire lorsque les centres vésico-rectaux sont intacts, serait à reprendre. On se contente de renseignements fournis par les infirmières ou les surveillants. Il serait nécessaire de les contrôler personnellement ou de les faire contrôler, pour se rendre compte de la manière exacte dont se fait l'évacuation vésicale et rectale. En tout cas, il s'agit de phénomènes qu'il faut distinguer de l'incontinence d'urine ou des matières par paralysie des sphincters, et de la miction par regorgement due à la paralysie du corps de la vessie. »

Ce travail sur l'automatisme spinal, accueilli avec quelque scepticisme, resta ignoré. Les nombreuses observations publiées pendant la guerre l'ont amplement confirmé. Je suis revenu sur ce sujet, en étudiant trois blessés dont la moelle avait été complètement sectionnée (258). La survie de deux d'entre eux avait été trop courte pour qu'on put étudier cette question, d'autant que l'existence de complications fébriles et infectieuses n'aurait pas permis de le faire valablement. Le troisième, chez lequel la moelle dorsale avait été coupée au niveau de D^{IV}, survécut pendant près de six mois. Il présentait, à l'origine, une paraplégie flasque, complète et totale, avec anesthésie superficielle et profonde absolue, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. Je pus constater plus tard, à diverses reprises, que des incitations parties de la peau ou des muqueuses provoquaient l'évacuation de la vessie : ainsi la percussion du tendon rotulien, le fait de remuer le malade avaient déterminé sous mes yeux une miction en jet. Cinq mois après la blessure, les réflexes plantaires, jusque-là abolis, se faisaient en extension et la percussion du tendon rotulien provoquait une flexion paradoxale de la jambe correspondante et une contraction des adducteurs de la cuisse. En somme, le fonctionnement automatique de la vessie s'était rétabli plus rapidement et plus complètement que celui des réflexes cutanés et tendineux. Je suis revenu sur ce chapitre un peu plus tard (335).

Constante de réplétion vésicale (346).

En collaboration avec Blamoutier, j'ai étudié la question du réflexe vésical à un autre point de vue. Il s'agissait d'une malade atteinte de paraplégie motrice totale et complète avec anesthésie absolue remontant jusqu'à D^{11}; elle ne sentait ni le besoin d'uriner, ni celui d'aller à la selle, ni le passage de l'urine ni celui des matières. Ayant un jour assisté, au cours d'un examen, à une miction, nous pûmes constater que cette miction était normale en force et en jet. Pendant quinze jours, je fis examiner son lit toutes les heures. J'appris ainsi que cette malade avait quatre ou cinq mictions par vingt-quatre heures.

Nous voulûmes alors savoir quel était le volume d'urine nécessaire pour déclencher la miction. Nous fîmes d'abord recueillir les urines des vingt-quatre heures pendant plusieurs jours : leur taux varia entre 930 et 1.350 cent. cubes. Chiffres normaux. Ensuite, nous avons, à quatre reprises différentes et à plusieurs jours d'intervalle, recueilli et mesuré la quantité d'urine évacuée dans une miction spontanée. La malade fut sondée aussitôt après chacune de ces mictions spontanées, et l'urine retirée par la sonde fut mesurée. Nous avions ainsi la quantité d'urine restée dans la vessie après chaque miction spontanée. L'addition de la quantité évacuée spontanément et de la quantité restée dans la vessie indiquait le degré de réplétion vésicale nécessaire pour que la miction s'effectuât spontanément. Or, ce degré était constant, à 20 cent. cubes près. Il y avait donc une *constante de réplétion* (pour un individu donné) capable évidemment de varier selon les sujets. Cette constante sera facile à fixer. Il suffira de mesurer la quantité d'urine émise dans une miction spontanée et la quantité d'urine ramenée par le cathétérisme pratiqué aussitôt après, et d'additionner

ces deux quantités. On répètera la même opération une ou deux fois, à un ou deux jours d'intervalle. La comparaison de ces deux ou trois examens permettra de connaître, à 20 grammes près, la constante de réplétion. Cette constante connue, il suffira de mesurer une miction spontanée de la journée pour savoir approximativement la quantité restée dans la vessie. Il sera aisé d'en déduire le temps probable au bout duquel la malade aura besoin du bassin, étant donné qu'un individu sécrète en général 50 grammes d'urine par heure. On évitera ainsi que la malade se souille et s'expose à des accidents redoutables. Pour l'établissement de la constante, il faudra tâcher d'éviter l'infection de la vessie : pour cela, il sera sage de sonder la malade deux ou trois fois en tout, à un ou plusieurs jours de distance.

Nous n'avons étudié que l'*automatisme vésical spontané*, parce que c'est le seul intéressant au point de vue pratique. Il n'a rien à voir avec l'*automatisme vésical provoqué*, bien étudié par Head et Riddoch, en 1917, dans les sections de la moelle. Ces auteurs vidaient la vessie avec la sonde et aussitôt après y injectaient de l'eau. Quand le volume d'eau atteignait un certain taux, la vessie se contractait automatiquement et expulsait son contenu par la sonde, bien que la sonde ne plongeât pas dans l'eau injectée et fût maintenue au-dessus du niveau de cette eau. C'était donc bien la contraction de la vessie qui expulsait le liquide. La vessie se contractait quand le liquide injecté atteignait un taux à peu près constant pour un cas donné, et elle expulsait la presque totalité du liquide introduit. Il est clair que les conditions de cette constante n'ont rien à voir avec les nôtres. Pour Head et Riddoch, il s'agit d'injections poussées dans la vessie au moyen d'un cathéter, jusqu'au moment où survient le réflexe vésical qui expulse le liquide injecté. Pour nous, il s'agit de vessie recueillant l'urine normalement sécrétée par le rein (la vessie se contractant à un moment donné et expulsant cette urine, après avoir triomphé de la résistance du sphincter), c'est-à-dire d'une vessie fonctionnant dans des conditons usuelles.

Réflexes exagérés et clonus du pied dans la destruction de la moelle dorsale (352).

Une femme est atteinte depuis quatre ans d'une paraplégie totale et complète, sans contracture, avec plutôt hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés, et il y a clonus du pied et signe de Babinski. La sensibilité superficielle et profonde est complètement abolie jusqu'à D[10]. Toute miction et toute défécation volontaires sont impossibles : la malade ne sent ni le besoin d'uriner, ni celui d'aller à la selle; elle ne sent ni le passage de l'urine, ni celui des matières. Le liquide céphalo-rachidien est à peu près normal; albumine, 0,45; lymphocytes, 1,4; Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal négatifs. Une injection lipiodolée sous-occipitale montre l'arrêt total du lipiodol en D[10]. C'est sur cette malade que j'ai, avec Blamoutier, étudié la constante vésicale.

A l'autopsie, nous trouvons deux tumeurs extramédullaires, très volumineuses, s'étendant de D[8] à D[11]. A la hauteur du 10[e] segment, la moelle est détruite et réduite à une lamelle mince comme une feuille de papier. Cette lamelle, traitée par la méthode de Cajal à l'argent ammoniacal, décèle, sur un tout petit point, quelques cylindraxes rares et dégénérés; partout ailleurs, la moelle est formée par l'accollement des méninges molles.

Il y avait là, à notre avis, destruction complète de la moelle dorsale. Ce cas, avec ses réflexes tendineux exagérés, son clonus et son signe de Babinski, est en opposition avec la loi de Bastian. Il ne nous paraît pas possible d'admettre que la partie des voies cérébro-lombaires, nécessaires à la loi de Bastian, a été seule épargnée et qu'elle a précisément pour substratum les rares cylindraxes altérés trouvés dans ce rudiment de moelle. Nous admettons que toutes les connexions motrices et sensitives qui existent entre les centres cérébraux et le segment

lombaire de la moelle ont été totalement détruites : la paraplégie sensitivo-motrice, totale et compléte, en témoigne.

D'ailleurs, la loi de Bastian a été trouvée en défaut par plusieurs observateurs. Pour expliquer, dans notre cas, les réflexes tendineux exagérés, le clonus et l'extension de l'orteil, l'automatisme de la moelle, libérée du frein cérébral, suffit. Il s'agit ici d'une *compression lente* de la moelle dorsale. La moelle lombaire a été séparée peu à peu des connexions encéphaliques et, par suite, de l'influence modératrice du cerveau; sa circulation s'est adaptée insensiblement à cet état nouveau; il ne s'est produit aucun changement dans sa structure; et, quand la séparation est devenue compléte, l'autonomie de la moelle lombaire était achevée. Dans les *sections brusques* de la moelle dorsale, les choses sont différentes. Ici, la moelle lombaire est séparée brutalement des centres cérébraux; il en résulte des trouhles de la circulation, qui demandent quelque temps pour disparaitre. Aussi, y a-t-il, pendant un certain temps, abolition des réflexes des membres inférieurs. Mais, peu à peu, l'équilibre circulatoire se rétablit et la moelle lombaire retrouve progressivement son *autonomie réflexe* (il va sans dire que la motilité volontaire et la sensibilité restent définitivement perdues). Il en fut ainsi sans doute dans l'observation de Kausch, où les réflexes tendineux existaient malgré la division de la moelle en deux tronçons. Il en était ainsi dans le cas de H. Claude et Lhermitte, qui concerne un blessé chez lequel la moelle dorsale avait été totalement écrasée et complètement séparée de la moelle lombaire : or, chez ce blessé, les réflexes rotuliens étaient exegérés et il y avait clonus de la rotule. Il en était ainsi dans un cas anatomo-clinique que j'ai étudié plus haut (258). Il n'est donc pas surprenant que, dans les compressions lentes, aboutissant peu à peu à une section de la moelle dorsale, la moelle lombaire présente une *autonomie réflexe* qu'elle n'a, en réalité jamais perdue et qui s'est peu à peu exaltée, du fait de la suppression du frein cérébral. C'est ce que j'avais montré, dès 1913, à propos des fonctions vésicales et recteles.

HYPERIDROSES UNILATÉRALES (400 et 406)

De la face.

Un homme tombe sur son côté gauche : il en résulte une fracture de l'humérus et une plaie du sourcil, de ce côté. Deux ou trois jours aprés, cet homme remarque une sudation localisée à la moitié gauche de la face, sudation survenant par crises : le jour *pendant les repas* et la nuit sans raison connue. La sueur empiétait sur le cuir chevelu et sur le cou. Chaque crise de sueur durait quinze à vingt minutes. Au moment où j'ai observé ce malade, il n'existait pas, pendant les crises, de troubles vaso-moteurs apparents au niveau de la face. Les crises prandiales étaient dues généralement à la mastication d'aliments : la mastication d'une boule de caoutchouc ne les provoquait pas. Mais la mastication d'aliments n'était pas toujours nécessaire : la prise d'un bouillon chaud suffisait à déterminer la sudation. A en croire les nombreuses expériences que j'ai faites sur ce malade, la présence d'un aliment *sapide* était nécessaire pour amener le phénoméne.

Étant donné ce caractère prandial, je me demandais s'il ne s'agissait pas d'*éphidrose parotidienne*, dont on avait rapporté déjà quelques observations. Dans cette variété d'éphidrose, on fait intervenir une lésion des nerfs qui traversent la parotide, à savoir du nerf auriculo-temporal et de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Interrogé soigneusement, mon malade affirmait n'avoir eu aucune blessure dans la région parotidienne. Cette région n'offrait rien d'anormal au moment de mon examen. Je constatai simplement

une cicatrice de la région sourcilière et une arthro-périarthrite de l'épaule. Il est vrai de dire qu'au moment de cet examen, l'accident datait déjà de neuf mois et que, dans ces conditions, une lésion passée inaperçue de la parotide ne pouvait être exclue avec certitude. En tout cas, si, chez lui, la région parotidienne avait été blessée, dans la profondeur par exemple, cela pouvait bien expliquer le caractère prandial de la sudation, mais cela n'expliquait pas l'étendue de l'éphidrose à toute la face : dans les cas parotidiens, la sudation occupe en effet un territoire très limité.

Robert Rendu a récemment étudié les faits d'éphidrose parotidienne et pu en réunir 24 observations. Toujours la lésion siégeait en avant du pavillon de l'oreille, dans la zone supérieure de la loge parotidienne, au niveau de l'émergence du nerf auriculo-temporal. Quand la lésion occupait une zone plus élevée, « où, dit cet auteur, la parotide ne peut être lésée et où le nerf auriculo-temporal ne contient plus de filets sécréteurs pour la parotide », la sudation localisée ne se produisait plus.

Je tiens à rappeler que, chez mon malade, il n'y avait probablement pas eu blessure de la région parotidienne et que, d'autre part, la sudation dépassait le domaine cutané du nerf auriculo-temporal et des filets auriculaires du plexus cervical superficiel. Assurément, la sudation avait le caractère prandial, mais, outre qu'elle dépassait le territoire « parotidien », sa production n'était nécessairement pas liée aux repas, puisqu'elle survenait en dehors d'eux, pendant la nuit. J'avais accusé la lésion du sourcil et l'irritation cicatricielle des fibres sudorales du filet sourcilier du trijumeau. Mais il se pourrait bien que la blessure de la région scapulo-humérale pût être en cause, comme dans les faits d'hyperidrose unilatérale de la face, consécutive à un traumatisme de l'épaule, dont Tinel rapporta un cas, l'année suivante. On peut aussi se demander si, dans mon cas, le sympathique cervical n'avait pas été lésé : il y avait, en effet, chez mon malade, de la mydriase et un agrandissement de la fente palpébrale. Quoi qu'il en soit, il semble bien qu'il y ait de grandes différences dans l'origine des hémihyperidroses de la face et probablement dans leur *mécanisme réflexe*.

Du tronc et des membres.

Il ne s'agit pas ici d'hyperidrose réflexe, comme dans le cas précédent, mais bien d'hyperidrose due à l'*irritation directe* des centres sudoraux. J'ai eu l'occasion d'en observer dix cas.

Cinq d'entre eux étaient dus à des lésions de la moelle épinière, surtout à la syringomyélie. Ici, la topographie de l'hyperidrose peut fournir des renseignements précieux sur le siége et l'étendue de la lésion spinale et, éventuellement, guider une intervention radiothérapique ou chirurgicale, surtout si on y ajoute les signes concomitants : anesthésie, abolition des réflexes, amyotrophie, troubles oculo-pupillaires, etc.

Les cinq autres cas relevaient d'une lésion cérébrale : dans trois, la sudation était limitée à la face, dans le quatrième, à la face et à l'hémithorax, et dans le dernier, survenu chez un parkinsonien, à tout un côté du corps. Autant nos connaissances anatomo-physiologiques sur les centres sudoraux de la moelle et sur les fibres qui en partent sont précises, autant nos notions sur les centres sudoraux de l'encéphale et sur les filets qui en sortent sont incertaines. On admet l'existence de centres sympathiques dans l'écorce cérébrale, les corps optostriés, le cerveau intermédiaire et le bulbe, mais nos connaissances, sauf celles qui concernent le bulbe, sont vagues. Les observations anatomo-cliniques n'ont pas encore éclairé le chapitre obscur des hyperidroses d'origine encéphalique, si bien que, dans ces cas, il est impossible de localiser exactement la lésion causale. Les signes concomitants eux-mêmes ne sauraient donner encore des indications utilisables.

SCLÉROSE EN PLAQUES

Age et mode de début (362).

Cette étude repose sur 100 observations personnelles, examinées au point de vue de l'âge et du mode de début de la sclérose en plaques.

AGE. —	De 10 à 20 ans	10 cas
	De 20 à 30 ans	50 cas
	De 30 à 40 ans	27 cas
	De 40 à 50 ans	12 cas
	Après 50 ans	1 cas

MODE DE DÉBUT. — Le début a été brusque dans 27 cas et s'est fait dix fois par les yeux (diplopie ou amaurose traneitoire) et dix-sept fois par vertige, ictère, monoplégie, hémiplégie ou paraplégie. Dans 73 cas le début a été insidieux et lent : quarante fois par les membres inférieurs et treize fois par les membres supérieurs (presque toujoure par un membre), sous forme de fatigue, faibleeee, lourdeure, fourmillements, tremblement, et les autres fois par hémiplégie, névralgie du trijumeau, paralysie faciale, dysarthrie, etc. Six fois la sclérose en plaques était apparue à la suite d'une maladie infectieuse (rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, diphtérie, rougeole, encéphalite épidémique); trois fois à la suite d'une grossesse ou d'un accouchement. Ces phénomènes initiaux ne permettent guère de porter, dès ce moment, le diagnostic de scléroee en plaques.

Abolition des réflexes cutanés (364).

En 1910, j'avais, le premier en France, appelé l'attention sur l'abolition des réflexes cutanés dans la sclérose en plaques. Ce symptôme est depuis devenu classique. En 1924, j'ai apporté une statistique personnelle sur ce chapitre. Sur 70 cas de sclérose en plaques, j'avais trouvé les *réflexes abdominaux* abolis des deux côtés, soixante et une fois, et d'un seul côté, deux fois, à savoir dans 87 p. 100 des cas. Quant aux *réflexes crémastériens*, je ne les avais cherchés que dane 37 cas : abolis vingt-trois fois des deux côtés et trois fois d'un seul, ils étaient conservés dans onze cas (dane ces onze cas, les réflexes abdominaux étaient abolis). Quant aux *réflexes fessiers*, je les avais trouvés abolis dix fois, mais je ne les avais pas constamment cherchés : l'adipose fessière rend leur recherche aléatoire. Dans la pratique, on peut s'en tenir à l'examen dee réflexes abdominaux, faciles à rechercher, tant chez l'homme que chez la femme. Presque toujours, cette abolition des réflexes cutanés coexiste avec une perturbation de la voie pyramidale.

Sourire et rire spasmodique.

Ce phénomène est claesique; mais chez une malade, que j'ai présentée, il était pour ainsi dire permanent et constituait le symptôme prédominant. Depuie quatre ans, cette malade souriait sans cesse. En outre, elle avait des crises de rire inextinguible, chaque fois qu'on lui parlait ou qu'elle parlait. Elle avait dee crises, même quand elle était seule. Elle riait malgré elle, sans aucune raison, même quand elle avait envie de pleurer. Elle disait : « La mort de mes parents a été pour moi une chose affreuse, j'en éprouve toujours une vive peine, et, malgré moi, je rie de mes malheurs. » Fort intelligente, elle savait qu'elle n'avait nulle raison d'être triste, et elle craignait, à cause de ses rires, de passer pour une insensée.

Réaction du benjoin colloïdal (333).

Avec Mouquin et H. Walter, j'ai étudié la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques : nous l'avions trouvée positive *onze fois sur douze*. Dans nos 12 cas, le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal, au point de vue albumine, lymphocytose et Bordet-Wassermann, sauf dans un. Ces faits offrent un intérêt primordial pour le diagnostic de la sclérose en plaques, seule affection au cours de laquelle on trouve un benjoin positif ou subpositif dans un liquide céphalo-rachidien par ailleurs normal. M. Achard fit remarquer qu'il avait rapporté des cas analogues et signalé aussi le grand intérêt de la réaction du benjoin pour le diagnostic de la sclérose en plaques.

Étude du liquide céphalo-rachidien (365).

J'ai, avec Blamoutier, J. de Massary, Lafourcade et Terris, étudié le liquide céphalo-rachidien dans 30 cas de sclérose en plaques et complété l'étude précédente. Dans tous ces cas, le Bordet-Wassermann a été négatif, la réaction au benjoin positive dans 24 et négative dans 6 cas (résultats conformes à ceux que je viens de signaler ci-dessus). Il suit de là que, dans les cas difficiles, comme je viens de le dire, la dissociation entre le Bordet-Wassermann et le benjoin colloïdal parlera en faveur de la sclérose multiloculaire. Au point de vue des cellules, nous avons, dans un peu moins de la moitié des cas, constaté une lymphocytose légère et, dans un peu plus de la moitié, une absence de lymphocytes. Dans 6 cas seulement, le taux de l'albumine a été supérieur à 0 gr. 50. Nous avons recherché le sucre dans 11 cas seulement et trouvé de l'hyperglycorrachie dans 5. La réaction de Pandy a été négative dans les 8 cas où nous l'avons recherchée, c'est-à-dire constamment. Enfin, la pression du liquide céphalo-rachidien, cherchée dans 10 cas, était dans 9 nettement augmentée.

Sclérose en plaques consécutive à une encéphalite léthargique (300 et 379).

J'ai montré à la Société de Neurologie, avec Alajouanine, un malade qui présentait un syndrome cérébelleux consécutif à une encéphalite léthargique. Au syndrome cérébelleux proprement dit, s'ajoutaient des phénomènes bulbaires, de l'incontinence d'urine, de l'abolition des réflexes abdominaux. Le début rapide (en quelques jours) avec dysarthrie et légère atteinte psychique rappelait l'ataxie aiguë de Leyden-Westphal, ataxie qui, pour un certain nombre de cas, rentre dans la sclérose en plaques. Nous pensions qu'il s'agissait plutôt de cette dernière affection. Mais c'était un cas de discussion qui comportait des réserves. Ces réserves, je les ai rappelées à la Société de Neurologie (379) à l'occasion d'un cas de syndrome cérébelleux post-encéphaloléthargique, montré par Schæfer. Il est clair que, si on accepte la spécificité de la sclérose en plaques, cette sclérose ne peut être déterminée par l'encéphalite épidémique. Mais, si la sclérose en plaques est un syndrome consécutif à des infections diverses, l'encéphalite léthargique doit pouvoir le déterminer.

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE (266, 375 et 441).

Sclérose latérale amyotrophique de très longue durée.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, la mort survient en général au bout de deux à trois ans. Il est des cas où la mort est plus rapide, mais il est aussi des cas où la maladie a une durée de six à sept ans.

Existe-t-il des faits authentiques où l'évolution se fasse en dix ans ou plus, et où on

puisse parler *de très longue durée*? Ce minimum de dix ans, que j'ai fixé arbitrairement, peut, dans l'espèce, justifier ce superlatif. J'ai observé un cas de ce genre et je l'ai publié en 1920, alors que la maladie durait déjà depuis dix ans. J'en ai reparlé, en 1925, en écrivant : « Il s'agit d'une femme qui, en 1910, à l'âge de vingt et un ans, à la suite d'un accouchement normal, éprouva de la faiblesse dans les deux mains, vite accompagnée d'atrophie visible des petits muscles. Peu après survint de la faiblesse dans le membre inférieur droit et de la gêne de la marche. Tous ces troubles augmentèrent progressivement. En 1916, apparurent des troubles bulbaires : modification de la voix et de la parole. En 1918, troubles de la déglutition (engouement et retour des liquides par le nez) et crises fréquentes et longues de constriction laryngée, de dyspnée et de tachycardie. En 1920, lorsque je vis la malade, l'amyotrophie était très marquée aux membres supérieurs, où l'impotence était à peu près complète; aux membres inférieurs, il y avait une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski; aux quatre membres, existaient des secousses fibrillaires. Du côté du bulbe, les phénomènes étaient très marqués : parésie et atrophie des lèvres et du voile du palais, langue très atrophiée et ridée avec secousses fibrillaires incessantes, voix nasonnée, impossibilité de s'alimenter autrement qu'avec des pâtes. » J'ai, depuis lors, revu cette malade de temps à autre : l'affection évoluait toujours, mais très lentement. Elle est morte de broncho-pneumonie, et en quarante-huit heures, en février 1936, ***vingt-six ans après le début de sa maladie.*** L'examen histologique, pratiqué par Ivan Bertrand, a montré, au niveau de la moelle et du bulbe, les lésions typiques de la maladie de Charcot, sans corps granuleux, sans figures de neuronophagie.

Ce cas détient, je crois, le « record » de la durée. Ces cas de très longue durée sont tout à fait exceptionnels. Il y a onze ans, dans une revue critique sur ce sujet, j'en avais trouvé six, dont un seul suivi d'autopsie. Récemment, G. di Negris en a publié un nouveau, qui avait duré dix ans et avait été vérifié histologiquement.

Quelle peut bien être la raison de cette très longue durée? On admet que la forme qui débute par le bulbe évolue plus rapidement que les autres. Cela a été contesté. Il est pourtant certain que la présence de troubles bulbaires met la vie en danger, mais on trouve des cas où les troubles bulbaires ont duré plusieurs années sans amener la mort. Chez ma malade, ils ont duré vingt ans. On peut se demander s'il y a eu, chez elle, arrêt de l'affection ou évolution incessante mais très lente. Il y a eu, à mon avis, évolution incessante mais ***extrêmement lente.*** Et ceci est en rapport avec le caractère peu évolutif des lésions qu'a révélées l'autopsie. Il importerait beaucoup, un cas de sclérose latérale amyotrophique étant donné, de pouvoir dire si l'affection aura une marche rapide ou lente. Rien ne permet jusqu'ici une telle prévision.

Réflexe contralatéral des muscles jumeaux de la jambe dans un cas de sclérose latérale amyotrophique (372).

Il s'agit d'un cas typique de sclérose latérale amyotrophique. La langue est atrophiée et animée de secousses fibrillaires. Aux membres supérieurs, paralysie et atrophie symétrique des muscles des éminences thénar et hypothénar, des avant-bras et des bras, accompagnées de secousses fibrillaires, de réflexes vifs et forts. Aux membres inférieurs, la malade n'a rien remarqué; il existe cependant un degré appréciable d'atrophie des muscles du mollet gauche, mais le mollet droit paraît normal; l'examen électrique classique, pratiqué par Bourguignon, n'y a révélé aucun trouble électrique appréciable, mais la chronaxie, normale dans le domaine du sciatique poplité externe, est diminuée dans les deux jumeaux à gauche et seulement dans le jumeau interne à droite.

Fait singulier : du côté gauche, la percussion des jumeaux, du tendon achilléen ou de l'aponévrose médio-plantaire provoque, non seulement l'extension du pied gauche, ce qui est normal, mais encore l'extension du pied droit. Par contre, la percussion de l'aponévrose plantaire, du tendon achilléen ou des jumeaux du côté droit provoque bien l'extension normale du pied correspondant, mais n'amène aucun mouvement contralatéral du pied gauche. Ce cas est intéressant à plusieurs titres. Il l'est notamment par la production d'un réflexe contralatéral, consécutivement à la percussion du muscle lui-même, et par la grande distance à laquelle ce réflexe se produit. Charles Foix fit observer qu'un réflexe contralatéral, produit à si grande distance, est presque la démonstration absolue de la nature du réflexe tendineux, et que la possibilité d'évoquer ce réflexe contralatéral par la percussion du muscle lui-même tend à montrer que la contraction idio musculaire comporte, comme il le soutient, un composant réflexe. Quoi qu'il en soit, l'existence de ce réflexe contralatéral du côté apparemment sain permet de soupçonner une irritabilité et une altération de la moelle lombaire de ce côté.

PARALYSIE SPINALE INFANTILE AVEC SIGNE DE BABINSKI (353 et 355).

On a depuis longtemps signalé l'existence du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile. Pour l'expliquer, on a supposé que le foyer poliomyélitique avait dépassé les limites de la substance grise et atteint la substance blanche, c'est-à-dire le faisceau pyramidal. Dans tous les cas de paralysie spinale infantile avec extension de l'orteil, peut-on admettre une atteinte de la voie pyramidale? C'est la question que je me suis posée avec Ducroquet, à propos du fait suivant. Une jeune fille fut prise brusquement de paralysie des membres inférieurs. Au bout de trois semaines, la paralysie commença à rétrograder et disparut bientôt du côté droit. Du côté gauche, il y eut aussi amélioration progressive, mais *la paralysie persista dans le territoire du sciatique poplité interne, se localisant finalement aux muscles postérieurs de la jambe et à ceux de la face plantaire du pied.* Une amyotrophie considérable en résulta, limitée à ces deux régions. Quatre ans après le début, nous constations une amyotrophie énorme des muscles du mollet et de la face plantaire du pied. A cette face plantaire, l'*atrophie musculaire portait sur les interosseux du pied, sur l'abducteur, l'adducteur et le court fléchisseur de la 1re phalange du gros orteil.* Il en résultait un pied bot spécial (*griffe-pied creux* de Duchenne), dû à l'augmentation de la courbe de la voûte plantaire et à la griffe des orteils. Ce pied gauche contrastait avec le pied droit qui était sain et avait gardé sa forme normale. La malade ne pouvait fléchir volontairement la 1re phalange du gros orteil gauche, ni la maintenir fléchie si on la lui fléchissait artificiellement. L'examen électrique confirmait les résultats de l'examen clinique : il y avait R.D. partielle dans les muscles de la loge postérieure de la jambe et R. D. totale sur les interosseux du pied, sur l'abducteur, l'adducteur et le court fléchisseur de la 1re phalange du gros orteil. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ne présentaient aucun trouble des réactions électriques. Il faut ajouter que le réflexe achilléen était aboli et le rotulien normal.

Or, au pied gauche, l'*extension du gros orteil* par excitation de la plante était très nette. Comment interpréter ce fait? On peut assurément supposer que le foyer poliomyélitique de la région lombaire n'est pas resté limité à la substance grise, qu'il a envahi le faisceau latéral et perturbé la voie pyramidale. Mais il n'y a aucun autre signe de perturbation de cette voie, tel qu'exagération des réflexes tendineux, clonue du pied, réflexes de défense. Pour ces

raisons, cette hypothèse ne nous satisfait point. Il faut souligner, d'autre part, que la flexion normale du gros orteil est ici impossible, du fait de la paralysie et de l'atrophie des muscles abducteur, adducteur et court fléchisseur, qui fléchissent la 1re phalange du gros orteil. Comme leur antagoniste, l'extenseur propre de ce gros orteil, qui étend cette 1re phalange, est resté normal, il est naturel qu'il entre en jeu, en vertu de la loi de l'harmonie des antagonistes, et qu'il détermine en conséquence l'extension de l'orteil. Pour nous, il s'agit en réalité, chez cette malade, d'une *inversion du réflexe plantaire*, autrement dit, d'un *faux signe de Babinski*. Sur 12 cas de paralysie spinale infantile analogues à celui-là, c'est-à-dire de paralysie localisée au sciatique poplité interne, nous avons trouvé dans 4 l'extension de l'orteil; dans les 8 autres cas, l'extension manquait, mais les extenseurs des orteils étaient très altérés et ne pouvaient pas entrer en action.

Quand la paralysie spinale infantile est grave et prend tout un membre inférieur, on peut admettre que le foyer poliomyélitique très étendu a envahi le faisceau latéral et altéré la voie pyramidale : alors il peut y avoir un *vrai signe de Babinski*. Notre hypothèse sur le faux signe de Babinski ne s'adresse qu'aux cas où la poliomyélite est limitée. Dans ces cas, l'existence de la griffe-pied creux (due à l'intégrité des extenseurs des orteils et à l'atrophie des interosseux du pied et des fléchisseurs de la 1re phalange du gros orteil) acquiert une grande importance, à notre avis, et doit faire penser à l'origine poliomyélitique possible de l'extension de l'orteil.

Dans la discussion qui suivit notre communication, Sicard adopta notre opinion. Et Jumentié déclara : « Il semble indiscutable que dans la poliomyélite la diffusion des lésions des cornes antérieures dans les cordons latéraux explique l'extension de l'orteil signalée dans un certain nombre de cas. Il n'en est pas moins certain que les faits, signalés par M. Souques, d'atrophie ou de conservation du groupe des muscles de la loge antéro-externe peut jouer un rôle dans l'absence ou l'existence de l'extension du gros orteil. » Je répondis, en répétant que l'extension de l'orteil pouvait reconnaître deux mécanismes : tantôt une perturbation du faisceau pyramidal par propagation du foyer poliomyélitique à ce faisceau; tantôt une atrophie des muscles fléchisseurs de la 1re phalange du gros orteil, consécutivement à une lésion limitée à la corne antérieure de la moelle lombaire. Il était impossible, faute de vérification anatomique, de dire la fréquence relative de ces deux mécanismes. Mais on pouvait cliniquement soupçonner l'un ou l'autre. Ainsi la coexistence de réflexes tendineux exagérés, de réflexes de défense, de clonus, devait faire supposer l'altération de la voie pyramidale. Par contre, l'existence de la griffe-pied creux devait faire penser à l'origine poliomyélitique de l'extension de l'orteil. J'ajoutai que les observations jusqu'ici publiées de paralysie spinale infantile avec signe de Babinski ne font mention, ni de la forme du pied, ni de l'état électrique des muscles, et que j'avais eu la curiosité de relire plusieurs observations personnelles inédites où il y avait extension de l'orteil. Or, j'en avais trouvé quelques-unes où la griffe-pied creux existait. Je terminai en déclarant qu'il serait intéressant de savoir si, dans la paralysie spinale infantile limitée aux membres supérieurs, on avait rencontré l'extension de l'orteil : là, cette extension signifierait à coup sûr que la voie pyramidale est atteinte.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE A ÉVOLUTION SUBAIGUË. TRANSMISSION DE L'HOMME AU LAPIN (314 et 350). (Poliomyélite antérieure subaiguë.)

J'ai, avec Alajouanine, observé un jeune homme qui avait été pris, insidieusement et sans cause connue, d'atrophie musculaire de la main droite. Cette amyotrophie s'étendit progressivement à tout le membre, gagna le membre supérieur du côté opposé et finalement les

membres inférieurs. Elle s'accompagnait de R. D. Pas de paralysie au sens absolu du mot, mais seulement un état pseudo-parétique produit par l'atrophie musculaire. Pas de contracture, pas de clonus, pas de signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs. Les réflexes étaient plutôt affaiblis. Des troubles bulbaires survinrent et le malade mourut, huit mois après le début de l'affection, sans avoir jamais eu de fièvre.

A l'autopsie, nous avons trouvé une diminution numérique des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle cervicale, dorsale et lombaire, plus marquée au niveau du renflement cervical. Il existait quelques nodules infectieux discrets des gaines périvasculaires. Pas de dégénération des cordons blancs. Le reste du système nerveux n'offrait rien à signaler. Bref, lésions assez discrètes de poliomyélite antérieure d'origine infectieuse.

Nous avons pratiqué des inoculations intracérébrales à des animaux (lapins et cobayes) avec le liquide céphalo-rachidien, recueilli la veille de la mort, et avec des émulsions de moelle cervicale et de bulbe prélevés aseptiquement à l'autopsie et conservés à la glacière pendant quelques heures dans de la glycérine. Les inoculations intracérébrales ont porté sur 4 cobayes et 2 lapins (liquide céphalo-rachidien, émulsion de moelle et de bulbe). Deux cobayes reçurent l'émulsion dans la gaine du sciatique. Les animaux injectés avec le liquide céphalo-rachidien ne présentèrent aucun trouble; il en fut de même des cobayes injectés au niveau du sciatique. Seul un lapin, qui avait reçu une injection intracérébrale de moelle cervicale, présenta des phénomènes pathologiques. Six mois après l'inoculation, apparut une atrophie musculaire de la patte postérieure droite, puis rapidement de la patte postérieure gauche; trois mois après le début apparent, le train antérieur commença à se prendre du côté droit, et deux mois après l'amyotrophie était considérable. En outre, ce lapin avait de la polyurie, de la tachycardie et de l'hypothermie. Il fut alors décidé de le sacrifier pour faire des passages à une deuxième série d'animaux. Entre temps, il avait subi quatre ponctions rachidiennes au niveau de l'espace sous-occipital : le liquide céphalo-rachidien examiné à l'ultramicroscope ne décela aucun microbe, et des cultures sur milieu usuel et sur milieu type Noguchi restèrent stériles. Cet animal fut sacrifié par saignée de la carotide : son sang ne donna rien à l'hémoculture. L'examen de son système nerveux montra des lésions de poliomyélite antérieure superposables à celles que nous avons décrites chez notre malade.

Deux fragments de la moelle cervicale et de la moelle lombaire de ce lapin furent injectés à 8 lapins par inoculation intracérébrale : 2 de ces lapins moururent en quarante-huit heures et 2 autres, en cinq et six jours, de broncho-pneumonie. Au bout de deux mois, 3 moururent au cours d'une épidémie de pasteurellose. Quant au lapin survivant, qui avait été injecté avec une émulsion non filtrée, il fut suivi pendant huit mois et il ne présenta aucun accident. Inutile de faire remarquer que cette survivance sans troubles morbides ne prouve rien contre la transmissibilité en série de l'affection.

Malgré l'hécatombe malheureuse de nos animaux, la conclusion qui découle de notre expérimentation est la suivante : un animal injecté avec de la moelle cervicale de notre malade a, six mois après cette injection, reproduit exactement le tableau clinique de ce malade ; ses centres nerveux offraient les mêmes lésions que les centres nerveux de notre sujet. Il y a donc eu, chez l'animal, reproduction exacte du syndrome clinique et des lésions observées chez l'homme. Il existe assurément des paralysies spontanées chez le lapin, mais ce sont des paralysies par myélite et non des syndromes amyotrophiques analogues à celui qu'a présenté notre animal : les amyotrophies pures isolées du lapin n'existent point. Ajoutons qu'il n'y avait pas d'épizootie dans notre laboratoire, à ce moment. Nous sommes donc autorisés, par l'allure clinique et par les lésions (malheureusement pas par la transmission ultérieure en série à d'autres animaux), à conclure que l'amyotrophie progressive de notre malade

a été transmise au lapin. L'échec de notre tentative d'obtenir un virus fixe et d'en étudier la nature, échec dû uniquement à des contingences — donc de valeur négative pour l'interprétation de la transmission —, ne nous permet pas d'opinion plus précise sur la nature du virus en cause. Nous pouvons simplement dire : il s'agit d'une amyotrophie progressive à marche rapide, due à un virus neurotrope, et distincte nettement des poliomyélites chroniques et de la sclérose latérale amyotrophique. Ces caractères lui créent une place spéciale dans le groupe des amyotrophies progressives.

Nous sommes revenus, deux ans plus tard, sur ce sujet, en exposant en détail les considérations anatomo-cliniques et étiologiques que de telles recherches comportaient. « Nous croyons pouvoir conclure, écrivions-nous, qu'il s'agit là d'un type d'atrophie musculaire progressive à évolution subaiguë par poliomyélite infectieuse discrète, affection due à un germe neurotrope, invisible, transmissible à l'animal. C'est dire que nous n'identifions pas complètement notre cas avec ceux étiquetés poliomyélite antérieure subaiguë dont il se rapproche, et que nous tendons à l'individualisation d'un type autonome d'atrophie musculaire progressive. » Et nous ajoutions en note : « De nouveaux faits observés récemment nous permettent de penser que ce type de poliomyélite antérieure subaiguë a une individualité clinique incontestable et même qu'il ne semble pas exceptionnel : nous avons pu en étudier dernièrement trois nouvelles observations, restées jusqu'ici sans contrôle anatomique. »

HÉMATOMYÉLIE TRAUMATIQUE TARDIVE (245).

Dans un accident d'automobile, un jeune homme est projeté à terre : il ne perd pas connaissance et repart sans être incommodé. Huit jours après, survient une monoplégie crurale, bientôt suivie de monoplégie brachiale, la face restant indemne. La paralysie brachiale s'améliora et guérit rapidement, mais la paralysie du membre inférieur persista. Cet homme que, sept ans après, j'ai examiné avec Mlle M. Henry, présentait alors une monoplégie crurale droite, flasque, avec abolition des réflexes tendineux, grosse amyotrophie et R. D. totale ou partielle dans les muscles de la jambe et de la cuisse. Il n'y avait pas de troubles sensitifs. On aurait pu penser à une paralysie infantile spinale, si les accidents n'avaient été consécutifs à un traumatisme. Il s'agissait probablement là d'hématomyélie traumatique comparable aux apoplexies cérébrales tardives.

SYRINGOMYÉLIE (402 et 415).

Au cours de la discussion qui suivit une communication de Lhermitte à la Société de Neurologie, en 1927, je déclarai que je croyais à la fréquence de *l'origine traumatique* de la syringomyélie. J'en avais observé plusieurs exemples, dont deux suivis de vérification. L'un concernait un homme qui, à l'âge de vingt-sept ans, avait été renversé par la chute d'une lourde poutre : il avait eu le pied droit écrasé, le bras gauche cassé et l'épaule correspondante luxée. Son pied suppura pendant plusieurs années : ce blessé dut subir une série d'opérations et finalement l'amputation de la jambe. Trente ans après l'accident, cet homme se trouvait dans mon service de Bicêtre : il était syringomyélique. L'autopsie montra des lésions caractéristiques dans toute la hauteur de la moelle, qui était aplatie en mince ruban et comme vidée de son contenu. Le second concernait un homme qui, à l'âge de vingt ans, était tombé du haut d'un poteau télégraphique et était, à la suite, resté infirme. Plusieurs années après, quand

je le vis, il offrait des signes incontestables de syringomyélie. Son autopsie révéla des lésions syringomyéliques dans toute l'étendue de la moelle, analogues à celles que venait de présenter Lhermitte.

A la suite d'une communication de Lhermitte et L. Cornil, je rapportai un cas de *syringomyélie douloureuse*, remarquable par la persistance et la ténacité des douleurs. « Depuis le début apparent de la maladie, disais-je, c'est-à-dire depuis treize ans, il y a eu constamment des douleurs. Au commencement, c'étaient des fourmillements plus ou moins pénibles, limités au membre inférieur gauche. Peu à peu, malgré la radiothérapie (54 séances en trois ans), ces phénomènes se sont transformés en douleurs vives du type cuisant ou fulgurant. D'abord limitées au membre supérieur gauche, les douleurs ont gagné le thorax, le membre supérieur droit. A l'origine, elles ont coïncidé avec des crises vaso-motrices. Y a-t-il une relation entre ces deux ordres de phénomènes? La radiothérapie pénétrante n'a eu aucune action favorable sur ces douleurs. »

MÉNINGO-MYÉLITE BLENNORRAGIQUE (329).

J'ai publié, avec Mouquin et H. Walter, deux cas de méningo-myélite blennorragique. Un mois après le début d'une blennorragie intense, une jeune fille fut prise de phénomènes aigus : fièvre, céphalalgie, rachialgie, suivis de paralysie flasque des quatre membres avec incontinence des sphincters. Trois mois après, la paralysie était complète aux membres inférieurs et très accentuée aux supérieurs, l'amyotrophie très marquée et les réflexes tendineux abolis ; il n'existait aucun trouble sensitif. Une ponction lombaire nous montra de l'hyperalbuminose et une lymphocytose considérable. Le second cas concernait un jeune homme qui, quinze jours après la cessation apparente d'une blennorragie, fut pris de paresthésie, de parésie et d'amyotrophie dans les quatre membres. Abolition des réflexes tendineux, pas d'anesthésie, légère albuminorrachie.

Dans ces deux cas, le début des troubles nerveux s'était fait un mois après l'apparition de la blennorragie. Dans les deux, il y avait quadriplégie avec amyotrophie et abolition des réflexes sans anesthésie. Le second de ces cas, relativement bénin, régressa manifestement. Le premier fut, au contraire, très grave; je l'ai suivi pendant quatre ans : l'amyotrophie est énorme, définitive, due vraisemblablement à une destruction des cellules des cornes antérieures.

On a décrit les faits de ce genre sous le nom de polynévrite. C'est une erreur manifeste. Il s'agit de méningo-myélite : les réactions albumino-cytologiques témoignent de la participation des méninges, mais ce sont les lésions des cornes antérieures qui prédominent, notamment dans le premier de nos cas, à telles enseignes que, si la blennorragie avait été ignorée, on aurait pensé à la poliomyélite de Heine-Medin. Jusqu'ici, dans les cas de cet ordre, la participation méningée n'avait jamais été mise en évidence, faute de ponction lombaire. Cette participation nous a fait inscrire ces cas sous le nom de méningo-myélite. Mais c'est l'amyotrophie, consécutive à l'atteinte des cellules motrices, qui domine la symptomatologie clinique. Dans les rares cas analogues, publiés jusqu'ici (une dizaine), la présence du gonocoque n'a pas été démontrée au niveau des centres nerveux, mais il est légitime, en l'absence de toute autre notion étiologique, de rattacher ces faits à la blennorragie.

MÉNINGO-MYÉLITE SYPHILITIQUE SIMULANT UNE PARALYSIE SATURNINE (331).

Une malade se présenta à la consultation de l'hôpital avec une paralysie radiale bilatérale, respectant le long supinateur. Cette paralysie était survenue insidieusement, sans douleurs : il n'y avait aucun trouble de la sensibilité subjective, aucune anesthésie ; les réflexes étaient normaux mais il existait de gros troubles des réactions électriques. Le diagnostic de paralysie saturnine semblait s'imposer de prime abord, d'autant plus que cette femme travaillait dans un atelier où on fabriquait des gants plombeux. Mais une enquête minutieuse montra que, dans la partie de l'atelier où travaillait cette femme, on ne fabriquait que des gants ordinaires de caoutchouc. Une ponction lombaire décela une lymphocytose abondante et un Bordet-Wassermann très positif dans le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de syphilis devenait évident. C'était là un cas analogue à ceux de E. de Massary, dont quelques exemples avaient été publiés depuis. Il s'agissait de méningo-myélite syphilitique avec prédominance poliomyélitique. Il est d'autant plus important de connaître ces faits qu'un traitement approprié peut faire rétrocéder ou enrayer le mal.

PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

Paraplégie pottique en flexion guérie par l'évacuation d'un abcès ossifluent (337).

Il s'agit d'une femme atteinte de paraplégie pottique. Trois ans après le début, la paralysie était à peu près complète : membres inférieurs en flexion, réflexes tendineux exagérés et signe de Babinski bilatéral. Deux ans plus tard, un abcès ossifluent s'ouvre dans la fosse iliaque. A la suite de cette évacuation purulente, la flexion des membres disparaît et ceux-ci retrouvent leur motilité volontaire. La compression de la moelle dorsale était probablement due à l'abcès froid, lequel, en s'ouvrant à l'extérieur, décomprima la moelle. Parmi les causes de compression spinale, il y en avait donc une qui pouvait disparaître spontanément et amener la guérison des troubles qu'elle avait déterminés.

Quelque temps après ma communication, J. Calvé (de Berck) envoyait à la Société de Neurologie une note dont le titre constitue une description suffisante : ***Traitement des paraplégies pottiques. Nouveau procédé permettant à l'aide d'une sonde creuse, rigide, de courbure appropriée, d'atteindre l'espace extradural antémédullaire, et ayant pour but d'évacuer ou de décomprimer le foyer de compression.*** Dans 9 cas de paraplégie spasmodique en évolution et en voie d'aggravation nette, l'auteur avait pratiqué ce cathétérisme et obtenu 5 guérisons et 4 améliorations. La ponction avait ramené du pus dans 3 cas et des fongosités dans 3 autres cas. Ces résultats prouvent nettement que certaines paraplégies pottiques sont dues à une compression « liquide » de la moelle. C'est ce que j'avais avancé dans mon travail.

Paraplégie pottique hyperepasmodique (336).

Un homme, âgé de trente-quatre ans, atteint depuis l'enfance d'un mal de Pott à peu près guéri, fut récemment repris de douleurs très vives dans la région dorsale et bientôt de paraplégie complète. Cette paraplégie était vraiment hyperspasmodique : la contracture en extension des membres inférieurs était telle qu'on ne parvenait pas à fléchir les jambee sur les cuisses et que, quand on asseyait ce malade sur une chaise, les jambes restaient en extension, les

pìede demeurant très au-dessus du sol et les cuisses rapprochées en adduction forcée. Les réflexes tendineux étaient exagérés, les réflexes de défense très forts et le clonus bilatéral. A noter que, malgré la forte perturbation du faisceau pyramidal, le signe de Babinski manquait. Il n'y avait aucune anesthésie. La gibbosité était énorme et la radiographie montrait des lésions vertébrales étendues depuis D6 jusqu'à la dernière lombaire. Les faits de ce genre constituent véritablement un type particulier de paraplégie pottique : la ***paraplégie hyper-spasmodique***. On peut les expliquer en disant que cette paraplégie est due plutôt à un spasme qu'à une paralysie proprement dite, que la compression de la moelle doit être légère et que l'irritation l'emporte sur la compression.

Concordance des réflexes de défense avec l'arrêt du lipiodol (358).

On était à l'aube du lipiodo-diagnostic. Chez un malade atteint de paraplégie spasmodique, j'avais, avec Blamoutier et J. de Massary, noté que les réflexes de défense étaient très nets jusqu'à 4 ou 5 centimètres au dessus de l'ombilic. Or, le lipiodol par voie sous-occipitale s'arrêtait au niveau de D8. La concordance de ces deux méthodes de diagnostic topographique était donc à peu près parfaite. Nous faisions toutefois remarquer que l'importance des réflexes de défense ne pouvait pas être mise en parallèle avec celle du lipiodol, lequel donnait des renseignements plus exacts. La recherche des réflexes de défense, pour établir la limite d'une lésion spinale est aujourd'hui abandonnée, mais elle avait jusque-là rendu des services incontestables aux neurologistes et aux neuro-chirurgiens.

Quadriplégie spasmodique et syndrome de Froin par pachyméningite cervicale syphilitique (344).

J'ai observé, également avec Blamoutier et J. de Massary, un malade qui présentait une quadriplégie avec troubles vésico-recto-génitaux, exagération des réflexes de défense et des réflexes tendineux, clonus du pied et anesthésie remontant jusqu'au-dessus des mamelons. La ponction lombaire donna issue à un liquide xantochromique, se coagulant rapidement et montrant une énorme dissociation albumino-cytologique (5 lymphocytes et 21 grammes d'albumine) avec Bordet-Wassermann et benjoin positifs. Le lipiodol s'arrêtait totalement au niveau de C7 Cet arrêt était si net, le syndrome de Froin si accusé que, pensant à une tumeur, nous fûmes sur le point de faire intervenir un chirurgien. Mais, comme cet homme était syphilitique, nous le soumîmes à un traitement bismuthique intensif : au bout de deux mois, ce malade pouvait se lever, descendre l'escalier et se servir de ses mains ; ses réflexes tendineux étaient redevenus normaux, et il ne présentait plus qu'un certain degré de contracture des membres inférieurs. Plusieurs ponctions lombaires et plusieurs injections lipiodolées sous-occipitales nous permirent de suivre l'évolution de l'affection. La dernière ponction lombaire, faite trois mois après la première, nous fit voir que le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal, au point de vue albumino-cytologique (0,4 lymphocytes et 0,40 d'albumine), et que les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin étaient négatives. Il serait superflu d'insister sur le grand intérêt, théorique et pratique, de ce cas.

Inversion du réflexe achilléen d'origine spinale (341).

Dans un cas d'hémiplégie chez un tabétique, j'avais, en 1911, signalé le premier cas d'inversion du réflexe achilléen. Depuis lors, Georges Guillain et Barré en ont cité un exemple dans la sciatique. J'en ai observé un cas chez un homme atteint de paraplégie légère avec

amyotrophie diffuse de la cuisse et de la jambe gauches. La percussion du tendon d'Achille gauche produisait toujours la flexion paradoxale du pied; la percussion du triceps sural amenait le même phénomène. L'existence de cette inversion me paraît facile à comprendre : l'inversion des réflexes coexiste fréquemment avec une hyperexcitabilité de la voie pyramidale. A l'occasion de ma communication, Sicard déclara qu'il avait constaté récemment un cas d'inversion du réflexe achilléen due à une compression radiculaire par une tumeur : l'ablation de la tumeur avait fait disparaître l'inversion et amené le retour à l'état normal.

III. — Affections des nerfs périphériques.

BALANCEMENT DE LA TEMPÉRATURE LOCALE DANS LES BLESSURES DES NERFS DES MEMBRES (394).

En 1914 et 1915, j'avais été le premier, je crois, à étudier les *troubles de la calorification consécutifs aux blessures des nerfs périphériques*. J'avais constaté un *balancement de la température locale* entre les régions *proximales et les régions distales du membre blessé* : lorsque la température s'élevait au pied, par exemple, elle s'abaissait au mollet ou à la cuisse, et réciproquement. Pour bien se rendre compte de ce balancement thermique, il était indispensable de prendre simultanément, en des points symétriques, la température aux deux membres supérieurs ou aux deux membres inférieurs, selon que le nerf était blessé à un membre supérieur ou à un membre inférieur. On constatait ainsi facilement que, si le pied du côté blessé était, par exemple, plus froid que le pied du côté sain, le mollet, la cuisse ou la fesse étaient plus chauds du côté blessé que du côté sain. Et inversement. Les résultats que j'avais publiés à cette époque passèrent inaperçus, parce qu'ils avaient été fournis dans la discussion d'un sujet étranger aux troubles de la calorification. Mes recherches avaient porté sur une centaine de blessés des nerfs. Tantôt, les différences thermiques étaient peu marquées, et on aurait pu n'y voir qu'une différence physiologique. Tantôt elles étaient très élevées : dans deux cas de blessure du sciatique, il y avait une différence de 3° à 5°.

Pour l'interprétation de ces faits, il ne pouvait être question d'incriminer l'impotence. Il fallait, à mon avis, admettre l'atteinte simultanée des nerfs vaso-constricteurs et des nerfs vaso-dilatateurs du sympathique par la blessure ou par la cicatrice. L'excitation simultanée des filets vaso-constricteurs et des filets vaso-dilatateurs devait pouvoir provoquer des troubles en apparence paradoxaux de la calorification des téguments voisins. Et j'avais invoqué, en faveur de cette interprétation, les résultats que Dastre et Morat avaient obtenus chez les animaux. Lorsque, dix ans plus tard, je revins sur ce sujet (394), Néri dit : « A propos de l'intéressante communication de M. Souques, je voudrais ajouter que, pendant la guerre, je recherchai d'une façon systématique la température locale chez les nombreux blessés des nerfs périphériques. En comparant la température des extrémités supérieure et inférieure des territoires paralysés avec celle des parties symétriques du côté sain, j'ai toujours constaté le balancement de la température signalé par M. Souques. »

PARALYSIES ZOSTÉRIENNES D'ORIGINE RADICULAIRE (252, 270, 315 et 387).

En mai 1914, à propos d'un cas de zona de l'oreille avec paralysie faciale, j'avais attiré l'attention des médecins français sur ces faits bien étudiés en Amérique par J. Ramsay Hunt. J'avais formellement déclaré que les paralysies qui accompagnent le zona des membres pouvaient reconnaître la même pathogénie, en disant : « On peut assimiler cette paralysie faciale aux paralysies motrices qui accompagnent parfois le zona des membres et du tronc. » J'avais nettement affirmé qu'il ne saurait être là question de paralysies à distance ou de paralysies aberrantes, comme on l'admettait jusque-là, à la suite d'un travail de Klippel et Aynaud. J'étais, en 1914 et 1915, seul ou avec mes collaborateurs, revenu sur ce chapitre. Pour expliquer ces paralysies radiculaires, j'avais invoqué les rapports anatomiques du ganglion spinal et de la racine antérieure des nerfs, permettant de comprendre la compression de la racine ou la propagation de l'infection de ce ganglion à cette racine. J'avais même discuté la possibilité d'un autre mécanisme, à savoir d'une altération zostérienne concomitante de la corne antérieure de la moelle. Je suis revenu depuis, à diverses reprises, sur ce sujet. En 1918, j'ai publié, avec Mlle M. Henry (252) un zona du membre supérieur limité aux territoires de C^5 et de C^6. Or, les muscles de ces deux territoires étaient paralysés et le réflexe radial était inversé. Il y avait donc superposition topographique des troubles éruptifs, moteurs et réflexes.

Sicard s'étonnait un jour à la Société de Neurologie qu'on n'eût jamais, si cette opinion était vraie, présenté de paralysie zostérienne du membre inférieur. J'ai pu (387) présenter un zona typique de la cinquième lombaire et des deux premières racines sacrées : or, il y avait, dans ce cas, une paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe et de la région postérieure de la cuisse, avec R. D. et augmentation de la chronaxie dans ces muscles. Cette paralysie était contemporaine du zona et les troubles moteurs étaient exactement superposables à l'éruption cutanée.

En 1920, à la Société médicale des hôpitaux (270), j'ai repris l'étude des rapports du zona de l'oreille avec la paralysie faciale, en proposant de désigner ce complexus symptomatique sous le nom de ***zona du ganglion géniculé***. Deux ans plus tard (315), j'ai attiré l'attention sur le ***zona latent*** de l'oreille. Dans certains cas, en effet, le zona de l'oreille peut être extrêmement discret et passer inaperçu, non seulement du malade mais encore du médecin, s'il se localise par exemple à l'intérieur ou au fond du conduit auditif externe. Il restera ignoré, si on n'examine pas méthodiquement ce conduit, au moyen du spéculum. Et s'il reste ignoré, il y a toutes chances pour que l'origine zostérienne d'une paralysie faciale concomitante reste pareillement ignorée. Aussi faut-il, en présence d'une paralysie faciale, surtout du type douloureux, examiner systématiquement le conduit auditif externe. Il est probable que certaines paralysies faciales, dites ***a frigore***, relèvent d'un zona méconnu de l'oreille. Le zona de l'oreille peut être isolé ou associé à un zona du cou, du pharynx ou de la face : j'ai publié jadis des exemples de ces deux formes. Dans les deux cas, il peut passer inaperçu. Aussi convient-il de connaître le ***territoire cutané sensitif du facial***. Les expériences, chez l'animal, de Krause, Frazier et Spiller, Cushing, Sherrington l'ont limité au pavillon de l'oreille, surtout à la conque et au conduit auditif externe. J. Ramsay Hunt, se fondant sur le zona chez l'homme, a fixé approximativement les limites de ce territoire, qui effectivement occupe avant tout la conque et le conduit auditif externe.

Quelle est exactement la pathogénie de la paralysie faciale dans le zona de l'oreille? On ne peut faire que des hypothèses : compression du nerf, par le ganglion enflammé, dans le conduit de Fallope qui est inextensible ? Propagation de l'inflammation du ganglion au nerf? Atteinte du noyau bulbaire par le virus zostérien?

SECTION DE LA RACINE POSTÉRIEURE DU TRIJUMEAU DANS LA NÉVRALGIE FACIALE ET VOIES DE LA SENSIBILITÉ PROFONDE DE LA FACE (283, 345 et 347).

En 1920, dans un cas de névralgie faciale, traité par la section de la racine postérieure du trijumeau, j'avais mentionné incidemment qu'après la section « la pression et les vibrations du diapason sont perçues, quoique moins bien que du côté sain ». J'ai plus tard étudié avec Ed. Hartmann la question obscure des *voies de la sensibilité profonde de la face*. Nous avons montré à la Société de Neurologie une malade chez laquelle, après la section de la racine postérieure du trijumeau, la sensibilité superficielle (tactile, douloureuse et thermique) était abolie dans le domaine du trijumeau, tandis que la sensibilité profonde de la face était conservée : la pression, les vibrations du diapason et le sens musculaire étaient en effet perçus presque normalement. Il y avait bien une légère différence, sous ce rapport, entre les deux côtés de la face, autrement dit entre le côté opéré et le côté sain, mais cette différence tenait vraisemblablement à l'anesthésie cutanée du côté opéré. En tout cas, le contraste était frappant, dans ce dernier côté, entre la sensibilité superficielle qui était abolie et la sensibilité profonde qui était conservée. Notre attention étant éveillée sur ces faits, l'un de nous (Ed. Hartmann) examina 30 malades chez lesquels de Martel ou Robineau avaient sectionné la racine postérieure du trijumeau pour une névralgie de ce nerf, et constata, dans tous ces cas, la conservation de la sensibilité profonde. La conclusion qui s'imposait, c'est que les fibres de la sensibilité profonde de la face ne passent pas par le trijumeau. Or, ces fibres ne peuvent passer que par le facial ou par le sympathique, très probablement par le facial. Ceci s'accordait avec la doctrine de Head, déclarant que la sensibilité à la pression est due aux muscles et non à la peau, et que les fibres de cette sensibilité suivent les nerfs moteurs des muscles. Ceci s'accordait aussi avec les démonstrations de Sherrington sur la présence de fibres afférentes dans les nerfs moteurs.

Cette conservation de la sensibilité profonde de la face avait été déjà signalée par Spiller et par ses élèves, Ivy et Johnson. Davis, en 1923, était à son tour revenu sur ce sujet. Nous l'avons reprise et complétée. Davis ne s'était occupé que de la baresthésie; nous y avons ajouté l'étude du sens musculaire et de la pallesthésie.

Si l'hypothèse du passage des fibres de la sensibilité profonde par le facial était vraie, on devrait en trouver un jour un exemple démonstratif. Or, les hasards de la clinique nous ont fourni un exemple de ce genre. Il s'agissait d'une femme chez laquelle, en incisant la parotide, on avait coupé toutes les fibres du facial, sauf celles qui se rendent aux muscles de la houppe du menton : il en était résulté une paralysie complète dans le domaine des nerfs sectionnés. Deux ans plus tard, on lui avait fait une neurotomie rétro-gassérienne pour une névralgie du trijumeau, du même côté. Le cas était donc favorable à l'étude du problème qui nous intéressait. L'examen de ce cas nous montra une paralysie faciale absolue avec R. D. complète dans le domaine des filets du facial sectionnés, tandis que les muscles de la houppe du menton étaient normaux. Or, la sensibilité profonde était abolie dans le territoire des nerfs sectionnés, tandis qu'elle était normale au niveau du menton. Il y avait, bien entendu, abolition de la sensibilité superficielle dans les deux territoires. Dans ces conditions, l'abolition de la sensibilité profonde ne pouvait tenir qu'à la section des filets du facial. Davis avait publié deux faits analogues : dans ses deux cas, la pression était abolie dans la région frontale et conservée dans le reste du domaine du facial; or, seules les branches du facial qui

vont au front avaient été coupées. Mais Davis, je le répète, ne parle que de baresthésie; il ne parle ni du sens musculaire, ni de la pallesthésie, modes de sensibilité que nous avions soigneusement examinées chez notre malade.

Si notre hypothèse est exacte, on devrait, semble-t-il, trouver des troubles de la sensibilité profonde dans la paralysie faciale périphérique, dans la variété dite *a frigore*, par exemple. Dans les cas que nous avons examinés à cet égard, nous n'en avons pas trouvés. Mais nous tenons à faire remarquer que cette paralysie n'équivaut pas à une section du nerf, sans compter qu'il est bien difficile d'explorer la sensibilité profonde, tant que la sensibilité superficielle reste normale.

PSEUDO-NÉVRALGIE DE LA FACE OU NÉVRALGISME FACIAL (371 et 419).

Il y a des névralgies faciales qui restent guéries définitivement après la section de la racine postérieure du trijumeau. Tel le cas que j'ai rapporté avec de Martel (283). Nous avons revu le sujet trois ans après l'opération : sa névralgie était guérie; c'est chez lui que j'ai, avec Ed. Hartmann, étudié la conservation de la sensibilité profonde de la face. Il y a, d'autre part, des névralgies du trijumeau qui récidivent après la neurotomie rètro-gassérienne. Une cause (exceptionnelle, il est vrai) d'insuccès tient à ce qu'il s'agit quelquefois, non de névralgie vraie, mais de pseudo-névralgie, comme chez un malade qui a été longtemps dans mon service (371). Il s'agissait d'un homme qui, depuis une quinzaine d'années, souffrait de douleurs unilatérales de la face Il avait subi d'abord l'alcoolisation du nerf, puis la section de la racine postérieure, sans succès. Devant son insistance, je lui fis pratiquer la résection du sympathique cervical : ce fut encore un insuccès; dès le lendemain, il déclarait souffrir plus qu'avant l'opération. Il y avait chez lui un contraste entre le caractère soi-disant terrible des douleurs ressenties et l'expression calme et tranquille de sa physionomie, qui ne ressemblait nullement à celle des individus souffrant d'une véritable névralgie du trijumeau; il y avait un élément d'exagération, un état mental qui rappelait celui des obsédés. D'autre part, sa douleur était continue et non paroxystique. Autrement dit, il s'agissait de *pseudo-névralgie de la face*, de *névralgisme facial*. Il faut penser à la possibilité de ces faits, afin de ne pas opérer et d'éviter des revendications redoutables. On peut les reconnaître, je crois :

1° A la continuité de la douleur qui contraste avec la douleur discontinue et paroxystique de la véritable névralgie du trijumeau;

2° A la discordance entre la souffrance horrible accusée par le malade et l'expression tranquille de sa physionomie.

J'ai eu l'occasion de revenir sur ces faits à l'occasion (419) d'une communication de Tinel sur une névralgie du trijumeau ayant récidivé, huit mois après la résection de la racine postérieure.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX VACCINATIONS ANTITYPHOIDIQUES ET ANTITÉTANIQUES PRÉVENTIVES

Polynévrite consécutive à la vaccination antitétanique (361 et 370).

Dans un premier cas, il s'agit d'un jeune homme qui, à la suite d'un accident d'automobile, reçut une injection de sérum antitétanique. Six jours après, apparut une éruption sérique et, peu après, des douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs. Ces douleurs

furent suivies de paralysie et d'amyotrophie aux membres supérieurs, et d'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Le second cas était analogue au premier : à la suite d'un accident de travail, un homme reçut une injection de sérum antitétanique ; six jours après, éruption sérique généralisée, puis amyotrophie diffuse des membres supérieurs avec scapulum alatum et diminution des réflexes rotuliens aux membres inférieurs. Ces deux cas étudiés avec Lafourcade et Terris comportaient les mêmes réflexions : nous attribuions les accidents à l'antitoxine tétanique et non au sérum, mais nous eûmes bien soin de faire observer qu'ils ne pouvaient jeter aucune espèce de discrédit sur l'emploi préventif du sérum antitétanique, qui avait largement fait ses preuves.

Il s'agit là de faits exceptionnels. Pollet, dans sa thèse, n'a pu en réunir que dix-huit. Ces accidents frappent généralement un seul membre supérieur, très rarement les deux. Sicard disait qu'ils relevaient d'une névrodocite et Lhermitte d'une radiculite. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne pouvait convenir à nos cas. Nous pensions qu'il s'agissait de polynévrite et peut-être de poliomyélite. « S'agit-il, disions-nous, d'une polynévrite, d'une polyradiculite ou de poliomyélite ? Nous avons donné à cette observation le titre de polynévrite, mais on pourrait aussi bien admettre une autre hypothèse. » L'origine médullaire des faits de ce genre a été récemment démontrée par les expériences de Raymond Garcin, Ivan Bertrand, Laplane et Frumusan qui ont décelé l'existence d'une atteinte des cellules antérieures de la moelle épinière dans les chocs anaphylactiques.

Accidents consécutifs à la vaccination antityphoïdique (262).

Ces accidents consistaient en hémiplégie, épilepsie, amnésie, états méningés, ataxie cérébelleuse, observés les uns et les autres chez sept soldats, à la suite de la vaccination antityphoïdique. Il y avait une relation incontestable entre la vaccination et lesdits accidents. Ceux-ci étaient survenus à la suite de la deuxième, de la troisième ou de la quatrième injection. Il était difficile de savoir exactement ce qui revenait au vaccin et ce qui dépendait de l'état antérieur de l'individu. Il en ressortait cependant qu'il fallait diminuer le nombre des injections. Recueillis pendant la guerre, ces accidents ne furent publiés qu'en 1919. Ils furent d'ailleurs tout à fait exceptionnels, et ils ne sauraient entrer en comparaison avec les admirables bienfaits de la vaccination antityphoïdique qui raya de l'armée les épidémies de fièvre typhoïde.

SYNDROME DE FROIN (HYPERALBUMINOSE ÉNORME) DANS UN CAS DE COMPRESSION DE LA QUEUE DE CHEVAL (269)

Cas étudié en collaboration avec Lantuéjoul. Il s'agissait d'un malade qui avait été pris, six ans plus tôt, de rétention d'urine, puis de douleurs dans les lombes et les membres inférieurs. On constatait une anesthésie dans le domaine de la dernière paire lombaire et des racines sacrées, de gros troubles des réflexes tendineux, des sphincters et des fonctions génitales. La réaction de Bordet-Wassermann était très positive dans le sang.

Plusieurs ponctions lombaires furent faites, les unes au-dessus, les autres au-dessous du siège de la lésion ; elles donnérent des résultats forts intéressants. Le liquide sus-lésionnel était clair et d'aspect normal : il contenait 1,7 lymphocytes et 0,45 d'albumine. Le liquide sous-lésionnel était jaunâtre, couleur d'urine : il contenait de 2 à 20 lymphocytes et un chiffre énorme d'albumine (42 gr. 85) et de fibrine (2 gr. 75) ; sa coagulation se faisait en

quinze minutes ; progressivement, le caillot se rétractait et laissait exsuder un sérum xantochromique. De pareils chiffres d'albumine et de fibrine n'avaient jamais été, à notre connaissance, constatés dans le syndrome de Froin.

Deux points particuliers méritent d'être signalés, la différence considérable entre les liquides céphalo-rachidiens, retirés par ponction haute et par ponction basse, et le chiffre énorme d'albumine et de fibrine contenues dans le liquide de la ponction basse. La différence physico-chimique et cytologique existant entre les liquides sus-lésionnel et sous-lésionnel est un fait connu. Cette différence, portée à un haut degré, peut permettre la localisation étroite de la lésion et constituer, en outre, une preuve clinique de la transformation du cul-de-sac méningé en cavité close.

NÉVRITE HYPERTROPHIQUE PROGRESSIVE (294, 392 et 433).

Mes travaux sur ce sujet sont les uns d'ordre clinique, les autres d'ordre anatomo-pathologique.

I. Travaux cliniques. — Il existe plusieurs types cliniques de cette rare et curieuse affection :

1° Le *type Gombault-Dejérine*, caractérisé par une amyotrophie des quatre membres avec secousses fibrillaires et troubles des réactions électriques, accompagnée d'abolition des réflexes tendineux, d'anesthésie et de signes de la série tabétique : douleurs fulgurantes, myosis, Romberg, signe d'Argyll Robertson ; accompagnée de nystagmus et de cypho-scoliose.

2° Le *type Pierre Marie-Boveri*, caractérisé par une amyotrophie des quatre membres avec abolition des réflexes tendineux, par une cypho-scoliose et par des signes de la série sclérose en plaques (scansion de la parole et tremblement intentionnel), mais sans nystagmus, sans secousses fibrillaires, sans signes de la série tabétique (douleurs fulgurantes, Romberg, myosis, Argyll-Robertson).

Dans ces deux types, il s'agit d'une maladie familiale ayant débuté, dans l'enfance, par les membres inférieurs et évolué progressivement.

3° Le *type Roussy-Cornil*, caractérisé par une névrite hypertrophique sans caractère familial, par le début de l'amyotrophie dans l'âge adulte et au niveau des membres supérieurs, avec secousses fibrillaires, douleurs, anesthésie, signe de Romberg, incoordination motrice, tremblement intentionnel et adiadococinésie.

En 1926, j'ai individualisé un *type nouveau* (392), différant nettement des précédents. Il s'agissait d'une femme chez laquelle l'amyotrophie avait commencé par les pieds, à l'âge de deux ans, et progressé lentement. C'est seulement vers l'âge de quarante ans que cette femme avait été obligée, pour marcher, de se servir d'abord d'une canne, plus tard de deux cannes et finalement de deux béquilles. Entre temps. l'amyotrophie avait gagné les membres supérieurs. Au moment où je l'examinais, dans mon service de la Salpêtrière, elle avait cinquante-huit ans. Il existait alors chez elle une atrophie musculaire des quatre membres avec secousses fibrillaires et troubles des réactions électriques, anesthésie et abolition des réflexes tendineux. Il n'y avait ni scoliose, ni douleurs, ni incoordination motrice, ni myosis, ni Argyll-Robertson, ni Romberg, ni nystagmus, ni tremblement intentionnel, tous symptômes existant dans les types précédents. Les troncs nerveux accessibles à la palpation étaient augmentés de volume, si bien que le diagnostic s'imposait. Aussi n'hésitai-je pas à publier ce cas sous le titre de *forme atypique de névrite hypertrophique progressive*, et à le communiquer à

J. Saucier pour sa thèse de doctorat. L'avenir me donna pleinement raison : l'autopsie montra en effet l'existence d'une névrite hypertrophique.

II. Travaux anatomo-pathologiques. — Ces travaux, faits en collaboration avec Ivan Bertrand, portent sur l'étude anatomique de deux cas de névrite hypertrophique.

A. *Premier cas* (294). — Notre étude porta sur la tunique conjonctive péritubulaire des nerfs, la gaine ou appareil de Schwann, la myéline et le cylindraxe. La tunique conjonctive présentait une hypertrophie irrégulière, discrète et secondaire; les gaines de myéline une dégénération marquée; les cylindraxes une dégénération moniliforme. C'est l'appareil de Schwann qui retint surtout notre attention, c'est lui qui offrait les lésions initiales et capitales. Son épaisseur était centuplée en certains points, ce qui expliquait l'hypertrophie des troncs nerveux. Assurément, l'hypertrophie des troncs nerveux périphériques portait à la fois sur le tissu interstitiel et sur l'élément nerveux, mais l'hypertrophie de l'appareil de Schwann l'emportait et se retrouvait sur tous les troncs nerveux. Nous avons montré que cette lésion, que nous avons appelée *schwannite*, était pathognomonique de la névrite hypertrophique, que l'atteinte de l'appareil de Schwann était très précoce, qu'elle était constante et qu'elle existait à l'état de pureté presque absolue au niveau du pneumogastrique et des racines médullaires.

Ces lésions de schwannite constituent de vastes plaques multinucléées et tendent à se disposer en tourbillons, en *lamelles*, en bulbe d'oignon, renfermant dans leur intérieur des gaines de myéline plus ou moins dégénérée, des noyaux de Schwann, des cylindraxes sans gaine de myéline et de nombreux faisceaux collagènes. La gaine de myéline peut disparaître plus ou moins complètement, tandis que les axones conservent une intégrité relative. Cette schwannite diminue du centre à la périphérie : maxima au niveau des plexus des nerfs, la lésion diminue progressivement sans jamais devenir nulle. Bref, la lésion commence par l'appareil de Schwann, gagne la myéline et finalement le cylindraxe.

Nous résumions ainsi ce premier travail : « Nous concevons la névrite familiale hypertrophique comme une lésion primitive de la gaine de Schwann, s'accompagnant ultérieurement de dégénérescence de la gaine de myéline et puis du cylindraxe. Ces lésions des nerfs périphériques, frappant en même temps les fibres motrices et les fibres sensitives, retentissent secondairement sur la moelle. La névrite familiale, schwannite primitive, atteint dans toute leur étendue intra- et extra-médullaire les deux neurones périphériques de la voie motrice et sensitive ».

B. *Second cas* (433). Ce cas concerne la malade qui offrait une forme atypique de névrite hypertrophique et chez laquelle l'affection évoluait depuis cinquante-huit ans. Nous avons constaté dans les nerfs périphériques une schwannite hypertrophique lamellaire, semblable à celle que nous avions déjà décrite. Mais nous avons trouvé, au *niveau des racines médullaires, des lésions singulières non encore signalées* : ce sont des formations fibrillaires circulaires qui, à notre avis, correspondent à une variété spéciale de schwannite hypertrophique, la *variété à type fibrillaire*.

Au *niveau de la moelle épinière*, les altérations myéliniques se réduisent à fort peu de chose, à une dégénérescence légère du faisceau de Goll et à une pâleur de la voie pyramidale de la région sacrée. Ces altérations ont évolué très lentement et ne s'accompagnent d'aucune lésion neuronophagique. Quant à la substance grise de la moelle, les lésions des cornes antérieures du segment cervical sont très accentuées, tandis que le segment lombo-sacré est peu atteint. Dans le premier de nos deux cas, c'était l'inverse.

R. S. de Bruyn et Ruby O. Stern ont décrit, en 1929, un type spécial de lésion, non signalé

avant eux, dans la névrite hypertrophique. Ce type est caractérisé par des masses nucléées dérivées de la gaine de Schwann, lesquelles, en se fusionnant, produisent de volumineux placards (*plasmatics swellings*).

La schwannite hypertrophique lamellaire que nous avons décrite en 1921 ne constitue donc pas la seule lésion de l'appareil de Schwann. D'autres processus histologiques sont capables d'aboutir à l'hypertrophie de cet appareil. On peut actuellement en reconnaître trois variétés :

1° *La schwannite hypertrophique lamellaire* (Souques et I. Bertrand);

2° *Les « plasmatics swellings »* (de Bruyn et Stern);

3° *La schwannite hypertrophique fibrillaire* (Souques et I. Bertrand).

Ces trois processus sont-ils indépendants et relèvent-ils chacun d'une étiologie particulière? A quoi attribuer d'autre part les différences des types cliniques? A une association morbide accidentelle ou aux différences bien connues qui, dans toute maladie familiale, appartiennent en propre à chaque famille? Il nous est impossible de le dire.

A la fin de ce travail, nous avons répondu à une objection de L. Cornil et de Rainelanu qui avaient critiqué notre terme de *schwannite* et proposé celui de *schwannose*, lequel indiquerait un processus non infectieux. Il n'y a, à notre avis, aucune raison pour adopter ce changement de mot. Dejerine et Sottas avaient dit *névrite* hypertrophique. En disant schwannite, nous nous étions conformés à la terminologie des parrains de cette affection Au demeurant, nous avions formellement déclaré en 1921 que nous n'attribuions pas forcément aux lésions une origine infectieuse : « Nous avons déjà dit, déclarions-nous, que nous n'attribuons pas forcément à ces aspects une origine inflammatoire. » Et l'un de nous (Souques), en 1926, écrivait expressément : « Rien ne prouve que la névrite hypertrophique soit d'origine toxi-infectieuse. Ses caractères ne permettent guère de le supposer : on n'y trouve pas les effets ordinaires des toxi-infections ».

SYNDROME CONDYLO-DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR (386).

Il s'agit d'un cas de paralysie des quatre derniers nerfs craniens, que j'ai étudié avec J. de Massary et H. Baruk. Chez une malade, opérée d'un cancer du sein, était survenu un complexus condylo-déchiré postérieur, auquel s'ajoutait un syndrome d'hypertension intracranienne. Cette association posait le délicat problème du siège endo- ou exocranien de la lésion causale. A l'autopsie, nous avons constaté :

1° Au niveau des trous déchiré postérieur et condylien antérieur, un ramollissement du tissu osseux, frappant toute la région basilaire de l'occipital, obstruant les deux trous en question et englobant les nerfs qui les traversent ;

2° Deux tumeurs néoplasiques intracérébrales, l'une dans le lobe frontal et l'autre dans le putamen ;

3° L'intégrité du bulbe. L'état du bulbe offrant, dans l'espèce, une importance capitale, nous avions demandé à Ivan Bertrand d'en faire l'examen en coupes sériées. Ces coupes furent faites de millimètre en millimètre, et un examen attentif ne révéla aucune lésion microscopique des centres bulbaires.

L'hypertension intracranienne s'expliquait par les deux localisations cancéreuses intracérébrales, lesquelles, par parenthèse, étaient restées silencieuses pendant la vie. Quant au syndrome condylo-déchiré postérieur, il était évidemment dû aux métastases néoplasiques exocraniennes de l'os occipital, qui englobaient les quatre nerfs à la base du crâne. Cette

cancérisation de l'os occipital constituait l'originalité du cas. Dans les cas précédemment publiés, il s'agissait en effet, soit de traumatismes, soit de compressions par ganglions tuberculeux ou par gommes syphilitiques.

SCIATIQUE DOUBLE CONSÉCUTIVE A UNE APPLICATION DE FORCEPS (388).

MM. Crouzon, M. Castéran et Christophe, après avoir présenté à la Société de Neurologie un cas de paralysie double du sciatique, consécutive à un accouchement dystocique, discutèrent l'origine traumatique ou infectieuse du cas et admirent la possibilité d'une étiologie double, à la fois traumatique et infectieuse. Je rappelai un fait analogue, observé par moi chez une femme dont le bassin était rétréci. On avait dû appliquer le forceps : pendant cette application, l'accouchée éprouva une vive douleur sur le trajet des deux sciatiques et, peu après, eut une paralysie de ces deux nerfs. Quand je la vis, deux à trois mois après son accouchement, il existait une paralysie des deux sciatiques. J'ai tendance à croire, vu la douleur subite provoquée par le forceps, que le traumatisme avait été la cause première de la sciatique double, même s'il y avait eu ultérieurement infection puerpérale, ce que j'ignorais.

INCONVÉNIENTS DES APPAREILS PROTHÉTIQUES DANS LES ACCIDENTS HYSTÉRIQUES (261) [PARALYSIE RADIALE PAR COMPRESSION D'UNE BÉQUILLE].

L'intérêt de ce cas réside dans la cause prothétique de cette paralysie. Un soldat, blessé superficiellement au pied, présentait une contracture pithiatique de ce pied. On lui prescrivit une béquille pour faciliter la marche. Quelques mois après, survint chez lui une paralysie radiale typique, par compression du nerf radial. Babinski avait observé un fait analogue. Les cas de cet ordre montrent les inconvénients qu'il y a à traiter les accidents hystériques par des appareils prothétiques.

PARALYSIE TARDIVE DU NERF CUBITAL CONSÉCUTIVE A UNE FRACTURE DU CONDYLE EXTERNE DE L'HUMÉRUS (390).

En quelques années, j'ai vu par hasard à la Salpêtrière trois cas de ce genre : l'un fut publié par mes élèves Constensoux et Mlle M. Henry, les deux autres par Yves Bureau et moi-même. De pareilles paralysies, bien étudiées par Albert Mouchet, sont très rares : nous n'avions pu en retrouver que 20 cas dans la littérature médicale. Leur point le plus intéressant est la longue durée qui s'écoule entre le traumatisme du coude et l'apparition du premier signe de la paralysie : dans un de nos cas, il s'était écoulé trente-six ans. Il suit de là qu'on risque de passer à côté de la véritable cause, c'est-à-dire du traumatisme oublié ou méconnu. Seul le traitement chirurgical peut amener la guérison de ces paralysies.

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES AUTRES SYSTÈMES ET APPAREILS

I. — Appareil endocrinien.

INFANTILISME HYPOPHYSAIRE

En 1911, en collaboration avec St. Chauvet, j'ai décrit une variété particulière d'infantilisme. Nous avions attribué cet infantilisme à l'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse, et, pour cette raison, nous l'avions qualifié d'hypophysaire, en soutenant que la lésion de la pituitaire avait déterminé l'arrêt de développement des organes génitaux (Voir le premier volume de l'exposé de mes travaux scientifiques). Trois ans plus tard, nous apportions la preuve anatomo-pathologique. Entre temps, j'étais, à diverses reprises, revenu sur ce sujet, notamment dans une conférence publiée dans le ***Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques***, en 1913. J'écrivais alors : « Il serait superflu d'insister sur ce qui se passe quand on enlève l'hypophyse. Il en résulte une atrophie des glandes génitales avec ses conséquences. J'ajouterai seulement que, la sécrétion interne du testicule se trouvant ainsi tarie ou diminuée, l'absence des caractères sexuels secondaires constitue précisément la caractéristique de l'infantilisme. Il suit de là que l'atteinte de la glande interstitielle du testicule, quelque secondaire qu'elle soit à la destruction de la pituitaire, joue un rôle primordial dans l'apparition des principaux caractères de ce syndrome. Mais il n'en reste pas moins vrai que la pituitaire a été le ***primum movens*** et que cet infantilisme doit être qualifié d'hypophysaire. » Le cas qui avait servi de base à ces études concernait un homme chez lequel l'affection avait débuté ***avant la puberté***, à l'âge de neuf ans, et s'était traduite par des maux de tête et des troubles de la vue. En conséquence la puberté ne s'était pas manifestée, les organes génitaux restant arrêtés dans leur développement et les caractères sexuels secondaires n'ayant pas apparu. A l'époque où nous l'examinions, il avait vingt-sept ans, mesurait 1 m. 27 et pesait 29 kilogrammes (taille et poids d'un enfant de dix ans). ***C'était un nain.*** Nous n'avions pas dit ***nanisme hypophysaire***, afin de ne pas prêter à confusion, beaucoup de nains n'étant pas

des infantiles, leurs organes génitaux et leurs caractères sexuels secondaires ayant un développement normal.

Nous avions séparé cet infantilisme du ***syndrome adiposo-génital***, parce qu'il n'y avait pas d'adipose véritable chez ce malade, et parce que nous croyions alors comme tout le monde — à tort, du reste — que le syndrome adiposo-génital relevait d'une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse.

En 1922, dans leur Rapport à la Société de Neurologie sur les ***syndromes hypophysaires***, J. Camus et G. Roussy, rappelant leurs expériences sur l'hypophyse et le tuber cinereum, retiraient à la glande le syndrome adiposo-génital qu'ils attribuaient au tuber. Pour eux, ce n'était pas la lésion de l'hypophyse, c'était la lésion du tuber qui produisait l'adipose et les troubles génitaux. « L'atrophie génitale que nous avons observée, disaient-ils, associée avec l'obésité constitue le symptôme classique décrit par Frohlich et Babinski... L'ablation pure et simple de l'hypophyse, qu'elle soit totale ou partielle, n'a pas produit de semblables manifestations au cours de nos expériences... Nos recherches personnelles, confirmées par celles de Houssay, de Percival Bailey et Bremer, conduisent à déposséder l'hypophyse de plusieurs fonctions qui lui étaient attribuées par les classiques et à rattacher à la base du cerveau la plupart des syndromes hypophysaires, pour en faire des syndromes tubériens. »

Je tiens à souligner que les expériences de Camus et Roussy, comme celles de Bailey et Bremer, avaient porté sur des ***chiens adultes*** et que, par suite, elles ne permettaient pas d'apprécier le rôle de l'hypophyse sur la croissance, sur le développement des organes génitaux, sur l'influence de ces organes dans le passage de l'enfance à l'adolescence. Il aurait fallu des observations humaines. Or, ils n'invoquaient à l'appui de leur thèse qu'une seule observation anatomo-clinique, due à P. Lereboullet, Mouzon et Cathala. Cette observation, présentée à la Société de Neurologie, en 1920, fut publiée dans la ***Revue neurologique***, en 1921, sous le titre suivant : ***Infantilisme dit hypophysaire par tumeur du 3e ventricule. Intégrité de l'hypophyse.*** Elle concernait un malade, âgé de vingt-six ans, dont la croissance s'était ralentie dès l'âge de treize ans. A vingt-six ans, il mesurait 1m60 et pesait 60 kilogrammes; il présentait un arrêt de développement des organes génitaux, et les caractères sexuels secondaires étaient absents. « Le corps, disaient ces auteurs, est bien proportionné, et l'obésité qui existait en 1911 s'est atténuée et fait presque entièrement défaut. Toutefois, un certain degré d'adipose qui empâte les lignes reparaît sur le tronc et les membres » Ils ajoutaient : « L'hypophyse est macroscopiquement de volume normal, mais elle paraît moins arrondie, plus plate (fait qui doit être sans doute rapporté à l'hypertension). Si l'hypophyse est intacte, la tige infundibulaire est engainée et comprimée par la tumeur. » Je fis immédiatement (***Revue neurologique*** 1920, p. 1198) remarquer que cette compression de l'hypophyse et cet engainement de la tige pituitaire avaient bien pu altérer les fonctions de la glande, sans modifier sa structure. Henri Claude fit la même remarque et déclara aussi que l'engainement de la tige pituitaire par la tumeur pouvait bien avoir amené des troubles fonctionnels de la glande.

Dans leurs commentaires, Lereboullet, Mouzon et Cathala discutaient en ces termes deux hypothèses :

1° « La tumeur a troublé le fonctionnement de l'hypophyse dont la sécrétion pervertie ou détournée de ses voies normales d'excrétion, et pratiquement déficiente, est à l'origine de ce syndrome d'insuffisance hypophysaire. A l'appui de cette hypothèse, on peut arguer des rapports intimes de l'hypophyse et de la tumeur, et surtout mettre en évidence ce fait que la tige pituitaire est coincée par la lame calcaire que nous avons décrite. »

2° La seconde hypothèse « consiste à admettre que, au niveau du tuber cinereum et de

la substance grise de la base, il existe des centres présidant, non seulement à la régulation de la teneur en eau de l'organisme, mais encore à la croissance et au développement sexuel de l'individu. De ce point de vue, nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer que notre tumeur du troisième ventricule qui, topographiquement, macroscopiquement, histologiquement, présente tant d'analogies avec le fait à propos duquel MM. Claude et Lhermitte isolaient le syndrome infundibulaire, n'a précisément déterminé aucun des éléments de ce syndrome, et il nous paraît peut-être prématuré, sur ce seul fait, de vouloir réformer tout ce que nous savons des rapports des glandes endocrines avec le développement général, surtout quand, à propos d'un autre infantilisme (myxoedémateux), le rôle d'une autre glande à sécrétion interne (le corps thyroïde) est indiscutable ».

Camus et Roussy, invoquant leurs expériences sur l'animal et le cas humain de Lereboullet, Mouzon et Cathala, écrivaient : « Ces faits conduisent à admettre que, chez l'homme comme chez l'animal, le syndrome polyurique et le syndrome adiposo-génital sont dus, non pas à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse ou de la tige hypophysaire, mais bien à une lésion des noyaux de l'infundibulum et du tuber cinereum. De ce fait, ils constituent l'un et l'autre un syndrome infundibulo-tubérien. »

Une observation ancienne de Vigouroux et Delmas, qu'on aurait pu invoquer aussi, n'est pas plus concluante que celle de Lereboullet, Mouzon et Cathala. Il s'agit d'un cas *d'infantilisme* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907). Le malade, qui avait l'aspect d'un enfant de douze à quatorze ans, mourut à l'âge de quarante-quatre ans. Ses organes génitaux étaient rudimentaires et les caractères sexuels secondaires absents. A l'autopsie, on trouva une tumeur de la tige de l'hypophyse. « La pituitaire, disent les auteurs, apparaît enchâtonnée dans une tumeur développée dans son pédicule », tumeur qui n'aurait pas altéré le parenchyme glandulaire. La thyroïde était atrophiée, mais normale de forme et d'apparence. Cet infantilisme, Vigouroux et Delmas le qualifient de *thyroïdien*.

Lereboullet, Mouzon et Cathala se refusent à admettre que leur syndrome adiposogénital soit dû à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. « Quant à admettre, écrivent-ils, que ce syndrome adiposo-génital avec infantilisme soit dû à l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule, sur lequel aurait retenti la tumeur cérébrale, par un mécanisme à préciser, c'est une dernière hypothèse que nous croyons pouvoir repousser et que nous n'indiquons que pour mémoire ». Chose étrange, ils acceptent l'infantilisme thyroïdien, y tiennent le rôle de la thyroïde pour indiscutable, mais repoussent la possibilité de l'infantilisme hypophysaire. Je me bornerai à relever que dans leur cas les testicules sont fortement atteints. « Les organes génitaux, disent-ils, sont, non seulement infantiles, mais encore atrophiés, infiltrés de graisse; la verge est minuscule, le testicule droit gros comme un pois, le gauche imperceptible. Pas un poil. Les fonctions génitales sont nulles. Les testicules sont un peu sclérosés; nous n'avons pas trouvé de spermatozoïdes dans les tubes séminifères, et les cellules de la lignée séminale desquament au stade spermatogonie. » De même, dans le cas de Vigouroux et Delmas, il est dit qu'il y a des lésions du testicule très profondes et trés étendues; non seulement les canalicules séminipares ne sont pas développés, mais les cellules de la lignée séminale ne sont pas différenciées. Ces deux examens testiculaires viennent, selon moi, à l'appui de la thèse que je défends, c'est-à-dire du rôle des glandes génitales dans le déterminisme de l'infantilisme, quel que soit le point de départ de cet infantilisme, qu'il soit thyroïdien, hypophysaire ou autre. Plus que jamais, je persiste aujourd'hui à penser que les perturbations de la sécrétion interne des organes génitaux, du fait des hormones pituitaires, jouent un rôle primordial dans la pathogénie de l'infantilisme hypophysaire. Cet infantilisme avait alors du mal à pénétrer dans les esprits, obsédés par la notion encore

11

récente de l'infantilisme thyroïdien. Je crois qu'aujourd'hui l'influence de l'hypophyse sur les glandes génitales est solidement établie.

Vigouroux et Delmas, ai-je dit, attribuaient leur cas non à l'hypophyse, mais à la thyroïde. Lereboullet, Mouzon et Cathala ne se prononcent pas catégoriquement; mais, si je ne me trompe, ils n'étaient peut-être pas éloignés de croire à l'influence de la thyroïde.

Abordant la question de l'infantilisme, du gigantisme et de l'acromégalie, Camus et Roussy faisaient des réserves en ces termes : « Nos recherches personnelles ne nous donnent pas les éléments suffisants pour tirer des conclusions précises relatives aux troubles du développement du squelette. Des lésions graves de l'hypophyse, réalisées au cours d'ablations incomplètes et même une ablation complète, ne nous ont pas paru entraver le développement général du squelette. Il ne nous est pas possible de tirer des conclusions nettes sur ce point de lésions expérimentales de la base du cerveau ». Au cours de la discussion, Roussy ajouta : « Quant aux rapports des tumeurs du lobe antérieur avec l'infantilisme ou le nanisme, dit hypophysaire, je pense que les faits publiés jusqu'ici sont encore trop peu nombreux pour permettre une interprétation, et qu'il est préférable de réserver momentanément la question ».

Revenant sur le syndrome adiposo-génital et le diabète insipide, dus à une lésion du tuber, Camus et Roussy concluaient : « Si l'on peut affirmer qu'il existe au niveau du tuber cinereum un centre végétatif, régulateur de la teneur en eau de l'organisme, et localiser ce centre dans les noyaux du tuber, chez le chien, nos constatations anatomiques sont beaucoup moins précises, en ce qui concerne la glycosurie et les troubles adiposo-génitaux. Nous n'avons pu préciser histologiquement le siège des lésions qui provoquent le syndrome adiposo-génital, que toutes nos expériences nous montrent cependant relever d'une lésion cérébrale et non pas d'une lésion hypophysaire ».

Dans la discussion, je fis des réserves sur l'origine tubérienne du syndrome adiposogénital que je considérais comme lié à une lésion de l'hypophyse : à une lésion du lobe postérieur (c'était alors l'opinion courante), tandis que j'attribuais l'infantilisme hypophysaire à une lésion du lobe antérieur. Aujourd'hui, le syndrome adiposo-génital et l'infantilisme hypophysaire apparaissent comme deux formes cliniques d'une affection du lobe antérieur de l'hypophyse. Ces deux formes se distinguent cliniquement par la présence ou l'absence d'adipose. *L'infantilisme hypophysaire prépubéral*, que j'ai décrit en 1911, avec St. Chauvet, *coexiste avec du nanisme et constitue une forme clinique particulière.*

Il a été publié, dans ces dernières années, plusieurs exemples d'infantilisme ou de nanisme hypophysaire. Je citerai l'observation de M. et Mme Schiff (*Revue neurologique*, **2**, 1928, p. 689). « Il s'agit, disent-ils, chez ce jeune garçon d'une tumeur hypophysaire ayant déterminé un nanisme du type Souques-Chauvet ». Je citerai encore le cas de G. Roussy, Bollack et Kyriaco (*Revue neurologique*, **1**, 1929, p. 102). « Il s'agit, disent ces auteurs, d'un syndrome par atteinte du lobe antérieur de l'hypophyse, syndrome dont la pathogénie reste encore assez obscure et qui doit être placé à côté des autres grands syndromes osseux du lobe antérieur : gigantisme et acromégalie. Notre observation se rapproche, dans une certaine mesure, de celle publiée autrefois par MM. Souques et Chauvet, de celle qu'ont rapportée ici-même, à la dernière séance, M. et Mme Schiff sous le nom d'infantilisme hypophysaire. Elle se rapproche aussi des cas de nanisme sans infantilisme de A. Léri. Mais en raison de l'âge de notre petite malade (elle avait douze ans, mesurait 1 m. 20 et pesait 25 kilogrammes), il est impossible d'affirmer l'état de développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires. Il nous est donc difficile de dire s'il s'agit de nanisme associé ou non à l'infantilisme. Quant à la nature de la lésion tumorale qui a déterminé, d'une part, l'élargissement de la selle turcique et, d'autre part, l'atteinte du chiasma, en respectant intégralement les noyaux

du tuber, il est difficile, croyons-nous, d'en apprécier exactement la valeur ». Je rappellerai également que Lesné, Caroli et Lièvre ont, à la *Société de pédiatrie*, en 1930, montré un cas classique d'infantilisme hypophysaire : la néoformation originelle semblait appartenir au groupe des tumeurs de la poche de Rathke. De leur côté, Alajouanine et de Martel ont cité à la Société de Neurologie (*Revue neurologique*, **2**, 1931, p 61) un cas de nanisme hypophysaire opéré et guéri. Enfin, Villard, Viallefont et Melle Fosse ont présenté à la Société des Sciences médicales de Montpellier (Voir *Archives* de cette Société, 1932, p. 563) un malade, âgé de vingt ans, qui mesurait 1 m. 42 et pesait 41 kilogrammes : ses organes génitaux étaient arrêtés dans leur développement, et le système pileux absent; la radiologie montrait une selle turcique tout à fait normale. Ces auteurs concluaient néanmoins au diagnostic d'infantilisme hypophysaire.

L'infantilisme hypophysaire peut être guéri ou amélioré par la radiothérapie (410 et 414). Il en fut ainsi dans un cas que j'ai observé. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans qui, vers l'âge de quinze ans, avait éprouvé des maux de tête et des troubles de la vue; elle mesurait 1 m. 50 et pesait 50 kilogrammes, ses organes génitaux et son système pileux étaient très peu développés; elle n'avait jamais été réglée. Il n'y avait ni polyurie ni glycosurie. La radiographie montrait un agrandissement de la selle turcique et l'ophtalmoscopie des lésions classiques du fond de l'œil. Je conseillai la radiothérapie : les maux de tête disparurent et la vision s'améliora. Cette amélioration se maintenait deux ans plus tard.

ACTION DES EXTRAITS DE LOBE POSTÉRIEUR D'HYPOPHYSE DANS LE DIABÈTE INSIPIDE, ET ROLE DE LA *PARS INTERMEDIA* (318).

J'ai, avec Alajouanine et J. Lermoyez, observé un cas de diabète insipide qui nous a conduits à des recherches intéressantes sur l'action de l'hypophyse et à des études originales sur la *pars intermedia* du lobe postérieur de cette glande.

Ce diabète était apparu brusquement chez une jeune femme de trente ans et avait débuté par une soif intense. Le cas était pur et typique : polyurie de 10 à 18 litres par vingt-quatre heures, ni sucre ni albumine, aucun signe de lésion du système nerveux, aucune perturbation des diverses glandes endocrines, aucun trouble du fonctionnement rénal.

Nous avons essayé l'opothérapie hypophysaire. L'injection d'extrait de lobe postérieur (les ingestions n'avaient amené aucun résultat) produisit un effet admirable : le taux de l'urine tomba de 14 litres à 1 lit. 1/2; cet effet dura une douzaine d'heures; au bout de ce temps une nouvelle injection fut nécessaire, qui produisit le même effet. Depuis lors, cet effet a été constant, et il *dure depuis quinze ans* : deux injections par jour suffisent, ou plutôt une injection et une prise nasale de lobe postérieur.

Cette efficacité du lobe postérieur soulevait un problème passionnant, au moment où les recherches expérimentales de Camus et Roussy refusaient tout rôle à l'hypophyse dans le déterminisme du diabète insipide et plaçaient dans le tuber cinereum la lésion causale de ce diabète. En présence de cette efficacité constante et durable, nous aurions pu être tentés d'attribuer la polyurie de notre malade à une insuffisance du lobe postérieur. Tel ne fut cependant pas notre avis. Et voici pourquoi. Nous essayâmes les injections de lobe postérieur dans des polyuries d'origine rénale et aussi chez des sujets normaux. Or, l'influence oligurique de ces injections fut constante, quoique peu marquée et inférieure à celle qu'elles exerçaient sur notre malade. Nous savions, d'autre part, que l'action du lobe postérieur dans le diabète insipide était très différente suivant les cas : admirable dans quelques-uns, elle était

inefficace ou incomplète dans d'autres. Voilà pourquoi nous ne pensions pas que cette action fût d'origine opothérapique : nous la croyions d'ordre médicamenteux ou pharmacodynamique. Mais, pourtant, elle nous paraissait troublante. En tous cas, chez notre malade, cette efficacité constante et permanente s'avérait une véritable médication spécifique.

On sait que le lobe postérieur de l'hypophyse se compose de deux parties : la *pars nervosa*, constituée par du tissu nerveux analogue à la névroglie, et la ***pars intermedia*** qui est d'origine glandulaire, forme la partie antérieure du lobe postérieur et se trouve indépendante de la *pars nervosa*.

Nous avons essayé de savoir si l'***action oligurique*** du lobe postérieur appartenait à la *pars intermedia*, qui est une véritable glande, ou à la *pars nervosa*. Nous avons divisé nous-mêmes le lobe postérieur de plusieurs hypophyses du bœuf en deux parties, répondant respectivement à la *pars intermedia* et à la *pars nervosa*, et nous avons prié M. Choay de nous préparer des extraits de ces deux parties. Or, avec les deux extraits, nous avons obtenu des effets identiques chez notre malade, à savoir une oligurie parfaite. Fallait-il en conclure que la *pars nervosa* et la *pars intermedia* renfermaient toutes les deux une même substance oligurique? Nous ne l'avons pas pensé et voici nos raisons. Nous avions, entre temps, étudié anatomiquement plusieurs lobes postérieurs d'hypophyse, c'est-à-dire les deux segments (antérieur et postérieur) de ces lobes. Cette étude nous révéla que la ***pars intermedia*** avait une disposition semi-lunaire à concavité postérieure, enveloppant la plus grande partie de la *pars nervosa*, de telle sorte que, en divisant le lobe postérieur en deux segments antérieur et postérieur, on ne séparait pas entièrement la ***pars intermedia*** de la ***pars nervosa*** et que le segment postérieur ou *pars nervosa* renfermait toujours des cellules de la ***pars intermedia***. Ainsi, les extraits de *pars nervosa*, qui théoriquement ne devaient renfermer que la *pars nervosa*, contenaient en réalité un fragment plus ou moins important de la ***pars intermedia***. Aussi déclarions-nous que, pour cette raison, « nous étions inclinés à penser que c'est la ***pars intermedia*** qui fournit la substance oligurique ».

D'autre part, pour tenir compte de l'opinion de Nageotte, qui regarde ***la névroglie*** comme une véritable glande interstitielle, annexée au tissu nerveux, nous fîmes préparer des extraits de tissu cérébral banal, à savoir des extraits d'infundibulum de bœuf, dont la parenté embryologique avec la *pars nervosa* est bien connue, et nous les essayâmes chez notre malade : ces extraits se montrèrent tout à fait inefficaces. Il en fut de même des extraits épiphysaires. Donc, les cellules névrogliques de la *pars nervosa* ne jouaient aucun rôle dans l'action oligurique des extraits de cette *pars nervosa;* son action oligurique tenait aux cellules glandulaires de la *pars intermedia* contenues dans ces extraits.

Nous avions ainsi démontré les premiers que l'action oligurique du lobe postérieur relève de la ***pars intermedia***. Depuis lors, l'hormone de cette ***pars intermedia*** a été isolée et son action oligurique établie péremptoirement.

En terminant cette étude. nous nous demandions quel était le mode d'action intime de la substance oligurique. Agissait-elle sur le centre cérébral de la régulation de l'eau, localisé par certains auteurs dans le tuber? N'agissait-elle pas directement sur la cellule rénale? Aux physiologistes de résoudre ce problème.

GOITRE EXOPHTALMIQUE HÉRÉDITAIRE ET FAMILIAL (255)

J'ai observé, avec J. Lermoyez, une famille où la maladie de Basedow était héréditaire. Dans cette famille, composée de 16 personnes adultes (en trois générations), nous avons trouvé 7 individus atteints de goitre exophtalmique. L'hérédité ici, contrairement à la règle générale, était transmise par les hommes.

De tels faits posent un problème difficile à résoudre. Nous admettions l'hérédité thyroïdienne, en soutenant qu'il n'est pas plus difficile de concevoir une hérédité thyroïdienne que des hérédités musculaires ou nerveuses qui sont évidentes dans les myopathies, l'amyotrophie Charcot-Marie, la maladie de Friedreich, etc. Mais, quand on veut pénétrer plus avant dans le problème de cette hérédité glandulaire, on se heurte aux obscurités qui enveloppent l'hérédité morbide en général.

Schulmann attribue le goitre exophtalmique familial à la syphilis héréditaire. Nous admettions volontiers que le goitre exophtalmique pût être d'origine syphilitique : la coexistence connue du tabes et de la maladie de Basedow plaide en faveur de cette opinion. J'ai publié (256) un cas de goitre exophtalmique coexistant avec une ophtalmoplégie externe (dont on connaît la fréquence dans le tabes). Je dois avouer que, dans ce cas, rien ne permettait de penser à une syphilis héréditaire, et que j'avais vu dans cette coexistence une simple coïncidence inexpliquée. Il est bien difficile, dans nos 7 cas de goitre exophtalmique familial, d'invoquer l'hérédo-syphilis. Il faudrait, d'une part, remonter jusqu'au grand-père et, d'autre part, admettre une infection syphilitique exclusivement thyroïdienne dans trois générations successives : nous n'avons trouvé aucun stigmate d'hérédo-syphilis chez aucun de ces sept individus. Nous croyons qu'il est plus logique d'admettre une prédisposition héréditaire, c'est-à-dire une fragilité thyroïdienne rendant la glande plus sensible aux diverses infections et intoxications capables de provoquer une maladie de Basedow.

II. — Affections de la peau.

GÉRODERMIE INFANTILE (264 et 265).

En 1891, j'ai, avec Jean Charcot, publié l'observation d'une jeune fille de vingt et un ans, qui, à l'âge de dix ans, avait été prise (à la suite d'une peur, disait-on) de maux de tête et de douleurs abdominales. Quelques jours après, était apparue une éruption sur les caractères de laquelle nous n'avions pu obtenir de précisions. Cette éruption aurait duré quelques jours, puis disparu pour reparaître à diverses reprises. Deux mois après, l'enfant entra à l'hôpital des Enfants-Malades, d'où elle sortit au bout d'une semaine. C'est à sa sortie que sa peau aurait commencé à se rider; elle se serait ridée rapidement et aurait en quinze jours, disait toujours la mère, pris l'aspect qu'elle a gardé depuis lors. Quelques jours plus tard, l'enfant entra à

l'hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Lailler, où elle demeura un mois et demi. Elle présentait alors des rides sur toute la surface cutanée : sa peau paraissait comme un masque de vieillard sur le corps d'un enfant. Elle eut à l'hôpital une éruption qui fut considérée comme un érythème noueux.

Dans notre travail, nous décrivions longuement cette dystrophie cutanée, qui était plus marquée au bas du visage, au cou et à la racine des membres, et qui n'altérait pas les fonctions de la peau. « La peau, écrivions-nous, est très mobile, décollée des plans profonds sur lesquels on la fait glisser aisément. Elle en est pour ainsi dire détachée, surtout dans les régions où l'aspect ridé est le plus accusé. Il n'y a aucune trace d'œdème, aucun changement de coloration, aucune éruption. En outre, ***la peau a perdu sa consistance et son élasticité. On la soulève entre les doigts, on la déplace, on la plisse avec la plus grande facilité, et elle reprend assez lentement sa position, absolument comme la peau du cadavre.*** » Un peu plus loin, nous ajoutions : « La surface cutanée dans toute son étendue est plissée, ridée, mais ne présente pas d'autres altérations... ***L'épiderme, le système pileux, les ongles, les organes sécrétoires ne présentent pas de troubles notables...*** Les divers viscères, les divers appareils, les divers tissus sont d'une femme de vingt ans. » Cette jeune fille ne présentait en effet, en dehors de la peau, aucun des attributs de la vieillesse. Réglée à l'âge de quinze ans, elle était normalement réglée. Elle n'offrait aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence. Elle mesurait 1 m. 54, et pesait 44 kilogrammes. Tout se réduisait donc à une peau ridée. Nous répétions un peu plus loin : « La peau a perdu ***sa consistance et son élasticité... Seule, la peau est altérée, surtout dans les éléments de sa couche dermique...*** Des recherches biopsiques auraient pu, à cet égard, nous fournir des renseignements précieux, mais notre malade n'a pas voulu s'y prêter. » Et dans les commentaires finaux nous écrivions : « Tout ce que nous voulons faire ressortir, c'est qu'il ***s'agit d'un état pathologique spécial, ayant revêtu le masque de la vieillesse et n'ayant point d'analogie, à notre connaissance, avec les diverses dermatoses connues. On doit, jusqu'à nouvel ordre, le classer à côté de certaines cachexies innomées, à côté du myxœdème, etc. Mais il ne peut s'agir de sénilité, même précoce, au sens strict du mot : en effet, la peau seule, et encore dans quelques-uns de ses éléments, est altérée. Les divers viscères, les divers appareils sont d'une femme de vingt ans.*** »

Ce travail fut publié dans la ***Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière***, revue très spécialisée et peu lue. Aussi passa-t-il inaperçu. Vingt-huit ans après, en 1919, Variot et Cailliau ne le connaissaient pas quand ils présentèrent à la ***Société médicale des Hôpitaux de Paris*** un cas analogue, sous ce titre : ***Peau ridée chez un enfant de deux ans; agénésie des réseaux élastiques du derme.*** C'était l'observation d'un enfant né à terme, de taille et de poids normaux, chez lequel, dès la naissance, les parents avaient remarqué l'état ridé de la peau. Cet enfant s'était développé rapidement. Quand MM. Variot et Cailliau le virent, ils furent frappés de l'aspect des téguments. « La peau, disent-ils, se laisse facilement décoller des parties sous-jacentes ; quand on la prend entre les doigts, elle est souple, mais paraît peu élastique et se rétracte lentement. » Ils firent opérer cet enfant d'une hernie inguinale et en profitèrent pour prélever un fragment de peau, qu'ils examinèrent histologiquement. L'épiderme était normal, mais les fibres élastiques de la zone superficielle du derme étaient très rudimentaires, minces, menues, et les fibres élastiques de la zone profonde manquaient complètement. M. Prenant, à qui on montra les préparations microscopiques, pensa qu'il s'agissait, soit d'agénésie du tissu élastique, soit d'une régression de la fibre élastique.

MM. Variot et Cailliau terminèrent leur communication en ces termes : « ***Nous n'avons pas observé de cas semblable antérieurement et nous demandons aux membres de la Société***

s'ils ont rencontré quelque anomalie comparable de la peau chez l'enfant. » Séance tenante, M. Comby rapprocha ce cas de quelques faits analogues, déclara qu'il avait vu un cas semblable et que L. Concetti, en 1913, avait décrit cette malformation de la peau sous le nom de *mégalodermie* ou *dermomégalie*. Je n'assistais pas à la séance, ce jour-là. Huit jours après, à propos du procès-verbal, je rappelai que j'avais en 1891, avec Jean Charcot, publié le premier cas de ce genre et que ce cas était resté ignoré, sans doute parce qu'il avait paru dans un journal neurologique peu répandu. Puis, je résumai notre observation, en ajoutant que le titre de *Géromorphisme cutané* était peut-être un peu rébarbatif, et que je le remplacerais bien volontiers par celui de *Gérodermie infantile*. M. Variot répondit : « Il est bien probable que le cas décrit autrefois sous le nom de géromorphisme par M. Souques, nom qu'il propose aujourd'hui de changer en gérodermie, correspond au cas que nous avons rencontré chez un enfant de deux ans. » Huit jours après, son collaborateur et lui revinrent sur ce même sujet en disant : « Nous ne croyons pas que le cas de MM. Souques et Jean Charcot se rapproche *entièrement* du fait nouveau que nous avons étudié. La *première observation* est due à M. Lailler, qui a donné des soins à la jeune fille, alors qu'elle n'avait que onze ans. M. Lailler considère la dystrophie de la peau comme consécutive à une affection éruptive, avec grand œdème sous-cutané, qui avait distendu le derme et laissé un plissement anormal définitif. »

Il y a là plusieurs inexactitudes. Voici les faits. Ayant appris que notre malade avait été soignée autrefois par M. Lailler, je me rendis chez lui pour lui demander s'il se rappelait ce cas. Il chercha dans ses fiches et me remit aimablement une note prise par son interne, en me disant de l'utiliser à ma guise. Cette note, *inédite*, nous la publiâmes intégralement dans notre travail. Elle se termine par ces mots significatifs : « *Diagnostic = problème* ». Il me semble que la priorité du géromorphisme cutané ne saurait nous être contestée : nous avons trouvé la chose et le nom, et publié l'observation princeps de gérodermie infantile.

D'autre part, dans la note de l'interne de M. Lailler, il n'est pas dit que la dystrophie de la peau fut consécutive à un grand œdème sous-cutané et à une affection éruptive. On y lit : « Il semblerait qu'on ait simplement affaire à une peau qui a été fortement distendue et qui est restée à la suite plissée et trop lâche. » Cette supposition pure est du reste détruite par les mots qui suivent : « Des renseignements ultérieurs infirment l'existence d'un œdème considérable. » En réalité, on avait simplement constaté à l'hôpital Saint-Louis une petite infiltration œdémateuse entourant les éléments éruptifs, et on avait fait le diagnostic d'érythème noueux. Est-il d'ailleurs possible qu'un érythème noueux puisse produire une telle dystrophie cutanée? C'est la mère de la malade qui avait parlé d'œdème. Or, à cette époque, elle sortait d'un asile d'aliénés. De même, quand je l'interrogeai en 1891, elle était encore dans un asile, si bien que ses dires nécessitent des réserves expresses. Elle affirmait que la maladie de sa fille était consécutive à une peur, et qu'avant cette peur, sa fille avait une peau normale et qu'elle était extrêmement jolie. Je me demandais, après réflexion, si elle n'en parlait pas comme le hibou de la fable parle de ses petits, qu'il trouve « beaux, bien faits et jolis sur tous leurs compagnons. » Je me demandais même si cette dystrophie du derme n'était pas congénitale. MM. Variot et Cailliau déclaraient que leur cas était congénital et le nôtre acquis. J'avais un doute. Dire qu'une affection est congénitale, n'est-ce pas souvent sous-entendre qu'elle a été acquise *in utero*? D'autre part, beaucoup de maladies congénitales restent souvent latentes pendant de longues années. Congénitale ou acquise? La distinction est souvent subtile. Quoi qu'il en soit, la dystrophie étant cliniquement identique, la nature de l'affection n'est pse différente.

Haushalter a publié, en 1920, dans la *Revue neurologique*, un cas de *gérodermie* acquise chez un enfant de trois ans et demi. Né à terme, cet enfant avait été nourri au sein

par sa mère jusqu'à l'âge de dix mois; il avait marché à quatorze et parlé à seize mois. A un an, il eut une pneumonie, et c'est *à la suite de cette pneumonie* qu'était survenu l'aspect sénile de la peau. Cet enfant avait une taille normale et une intelligence bien développée. L'apparence de la peau attirait seule l'attention : « On ne peut mieux le comparer, dit l'auteur, qu'au type que présentent certaines vieilles femmes ridées, à la peau plissée, aux chairs tombantes. Sa face est sillonnée de rides, ses joues sont flasques. » La peau du thorax et des membres offrait un semblable aspect. Il n'y avait ni altération des cheveux, ni nanisme. Faisant l'historique de la gérodermie infantile, Haushalter écrit : « Souques et J. Charcot, sous le nom de géromorphisme cutané, rapportent, en 1891, l'observation d'une jeune fille de vingt et un ans. Ces auteurs proposent d'étiqueter le cas sous le nom de géromorphisme (apparence de la vieillesse); d'après eux, il ne s'agirait pas de sénilité vraie, même précoce, la sénilité portant sur tous les appareils, sur les vaisseaux, mais d'une altération particulière de la peau. » Il rappelle que Gilford, en 1897 et 1904, a rapporté deux cas semblables. Il distingue les faits de gérodermie pure de ceux où elle s'associe, soit à la perte des cheveux, soit à une asthénie mortelle, soit à du nanisme, comme dans le cas publié en 1910 par Variot et Pironneau sous le nom de nanisme type sénile. Il cite le cas de Bueri, publié en 1903 : il s'agissait d'une jeune fille de quatorze ans *qui était restée normale jusqu'à l'âge de six ans*. A quatorze ans, elle avait l'apparence d'une vieille femme au visage flétri. Bueri rapprochait son cas de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo. Haushalter mentionne enfin que O. de Souza et A. de Castro ont décrit, sous le nom de dystrophie génito-glandulaire, des types variés d'eunuchisme, de gigantisme infantile, d'infantilisme, de nanisme, de sénilisme, d'obésité génitale, et qu'ils rangent à côté de ces types le type gérodermique caractérisé par un état sénile des téguments. Pour eux, la pathogénie de toutes ces formes serait unique et relèverait d'une insuffisance de la glande génitale interstitielle, cette dystrophie pouvant d'ailleurs se compliquer de syndrome pluriglandulaire. Je ferai remarquer que, dès 1891, alors que la pathologie des glandes endocrines (la thyroïde exceptée) était ignorée, nous avions classé notre cas dans les cachexies encore innomées, nommément à côté du myxœdème.

Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. Zona et éruptions zostériformes (287 et 408).

Une jeune femme fut prise brusquement de céphalée et de malaises. Le lendemain, douleurs dans le côté gauche du cou et dans le côté droit du thorax, suivies d'une éruption zostérienne double qui dura trois semaines et dont on voyait les cicatrices caractéristiques. Les deux éruptions cervicale et thoracique apparurent le même jour et évoluèrent de la même manière, occupant l'une le territoire de C^2 et C^3, et l'autre celui de D^6 et D^7, sans dépasser la ligne médiane.

Cette observation était intéressante à plusieurs titres. D'abord, il s'agissait d'un zona double, chose très rare. Ensuite, ce zona était consécutif à une encéphalite léthargique, et on pouvait se demander s'il était question de zona vrai ou d'éruption zostériforme. Les classiques distinguent le premier de la seconde par l'absence de phénomènes généraux dans celle-ci. Or, mon malade avait eu des phénomènes généraux, encore que, sa température n'ayant pas été prise, il fût impossible de certifier l'existence de la fièvre. Mais, dans les zonas les plus légitimes, les phénomènes généraux et la fièvre peuvent passer inaperçus. Je dois dire que j'ai vu beaucoup de cas de zona et que je n'ai jamais vu d'éruptions zostériformes. Ce n'est évidemment pas une raison pour nier ces dernières, mais je me demande comment on peut avec certitude les distinguer d'une éruption zostérienne. Le zona était-il ici symptoma-

tique de l'encéphalite épidémique? On sait que certains observateurs n'admettent pas la théorie de Landouzy et pensent que toutes les infections peuvent déterminer un zona. Dans le cas présent, l'encéphalite me paraissait étrangère au zona : le zona n'était survenu que huit mois après le début de l'encéphalite, et il n'y avait entre elle et lui, à mon avis, qu'une pure coïncidence.

A la suite d'une communication de Lhermitte et Kyriaco, je fus amené à dire que le zona ne me paraissait pas être d'origine syphilitique. Je n'avais pas remarqué qu'il fût plus fréquent dans le tabes que dans les autres maladies chroniques où la syphilis n'est pas en cause (408).

Zona intercostal et pigmentation cutanée en demi-ceinture (290).

Un tuberculeux fut pris un jour de fièvre et de douleurs intercostales du côté gauche, et, presque en même temps, d'une éruption zostérienne dont quelques vésicules étaient hémorragiques. Quelques semaines après, apparut, dans le territoire du zona, une pigmentation brune. Je vis ce malade huit mois plus tard : la pigmentation occupait tout le territoire de l'ancien zona, les 8e et 9e espaces intercostaux gauches; elle était uniformément brune, sauf au centre, où elle était jaunâtre. Deux aquarelles que je montrai à la Société précisaient la topographie et la couleur de cette pigmentation. J'ajoute qu'il y avait de l'anesthésie douloureuse dans toute la zone pigmentée et qu'une ponction lombaire me montra une lymphocytose nette. Le virus zostérien avait donc atteint la moelle.

De tels faits sont tout à fait exceptionnels. La pigmentation de mon malade extériorisait, si je ne me trompe, une altération du sympathique. Il est probable que la colonne sympathique de la substance grise de la moelle avait été atteinte. Un mois avant ma communication, André Thomas avait attiré l'attention sur la pigmentation de la peau dans les blessures de la moelle, dans la syringomyélie et l'hématomyélie. J'avais dit, à cette occasion : « On peut également voir des pigmentations cutanées d'origine nerveuse dans le zona. J'en ai, il y une vingtaine d'années, observé un exemple démonstratif que je montrerai dans la prochaine séance, si je retrouve les aquarelles faites à cette époque. Il s'agissait d'un zona intercostal, à la suite duquel survint une pigmentation diffuse, étroitement limitée au territoire de l'éruption zostérienne. » Peut-être les troubles vasomoteurs intenses, qui avaient amené une hémorragie dans quelques vésicules, indiquaient-ils la possibilité d'une pigmentation future. Il serait intéressant de rechercher si la pigmentation, qui est tout à fait exceptionnelle dans le zona ordinaire, se retrouve plus fréquemment dans le zona hémorragique.

Pigmentation en ceinture thoracique dans un cas de neurofibromatose localisée aux espaces intercostaux (306 et 313).

Un enfant présente, à sa naissance, une pigmentation des deux régions mammaires, qui augmente avec les années. Au moment où je l'ai examiné avec Alajouanine et J. Lermoyez (l'enfant avait alors onze ans), on voyait sur la peau des régions mammaires et des espaces intercostaux correspondants une zone mélanodermique, haute de 12 à 15 centimètres, et, en outre, des taches plus foncées (lentigo et nævi verruqueux). Cette pigmentation faisait tout le tour du thorax, comme une ceinture ; elle était symétrique, quoique prédominante du côté gauche. A la palpation, on sentait, dans les espaces intercostaux sous-jacents à la zone pigmentée, de nombreuses petites tumeurs, disposées en cordons moniliformes, qui rappelaient les névromes plexiformes.

Cette coexistence de lésions cutanées (pigmentation, lentigo, nævi) avec des tuméfactions sur le trajet des nerfs intercostaux, nous fit penser à une maladie de Recklinghausen congénitale, singulière par sa disposition en ceinture et remarquable tant par sa symétrie que par la superposition des altérations de la peau et de celles des nerfs. En présence de ces superpositions, on ne pouvait se defendre de penser que les altérations de la peau étaient régies par les lésions des nerfs, comme s'il y avait eu une influence trophique du système nerveux sur la peau, que cette influence fût d'origine sympathique ou d'origine nerveuse proprement dite. Mais la parenté embryologique des tissus cutané et nerveux pouvait suffire à tout expliquer.

Habituellement, la neurofibromatose est généralisée, diffuse, tout au moins dans ses manifestations cutanées. Il existe pourtant quelques observations de neurofibromatose localisée. Malgré la rareté de ces faits, nous avions publié notre cas sous le titre de *neurofibromatose localisée*. Quelque temps après, nous pûmes faire une biopsie : la pièce, examinée avec le concours d'Ivan Bertrand, confirma notre opinion et nous permit de montrer qu'il s'agissait bien de neurofibromatose.

Hémiatrophie de la face améliorée par l'ionisation calcique (309).

Cette hémiatrophie avait débuté à la suite d'un traumatisme de la face et s'accompagnait de douleurs. Il paraissait difficile de rejeter toute influence du traumatisme sur son apparition. Fallait-il mettre cette dystrophie sur le compte du trijumeau ou sur celui du sympathique? Bourguignon, à qui j'avais confié la malade aux fins thérapeutiques, lui fit de l'ionisation calcique et obtint une amélioration des douleurs et des réactions électriques.

III. — Affections du système osseux.

FORME ÉBURNÉENNE DU CANCER MÉTASTIQUE DU RACHIS (368, 369, 381 et 382.) [VERTÈBRE D'IVOIRE].

Avec Lafourcade et Terris j'ai, pour la première fois, appelé l'attention sur une forme spéciale de vertèbre cancéreuse que j'ai appelée *vertèbre d'ivoire*. Il s'agissait d'une femme qu'on avait opérée d'un *squirrhe du sein* et chez laquelle était survenue, un an plus tard, une paraplégie. A la radioscopie, seule la 6e vertèbre dorsale tranchait par sa couleur sur toutes les autres vertèbres, et apparaissait toute blanche, mais normale de forme et de volume. « Cette coloration, disions-nous, est remarquable par son étendue uniforme à tout le corps vertébral; la vertèbre est comme si on l'avait injectée entièrement et régulièrement de substance calcaire. Outre cette coloration, elle est — et c'est là un fait capital — tout à fait *normale par sa forme et son volume*. Le qualificatif « d'ivoire » n'est qu'une comparaison, bien entendu, et ne saurait préjuger, ni l'état anatomique de l'os altéré, ni la cause de cette altération. C'est, semble-t-il, une affaire de condensation et de calcification localisée ». Le lipiodol, injecté à la région sous-occipitale, s'arrêtait au niveau de la 5e dorsale. Pour diverses raisons, j'avais supposé que la paraplégie ne relevait pas de la lésion osseuse mais d'une lésion des méninges ou de la moelle.

L'idée qui s'imposait à l'esprit était qu'il devait s'agir de métastase cancéreuse. Mais les

cancers secondaires de la colonne vertébrale donnaient une image radiologique complètement différente, d'après les faits rapportés trois mois auparavant par Sicard, Haguenau et Coste. D'après ces auteurs, les vertèbres cancéreuses apparaissaient à la radiographie déformées, très aplaties et décalcifiées. Aussi les appelaient-ils vertèbres « en galette ». Or, dans notre cas, la vertèbre avait gardé sa forme normale. Nous n'en affirmions pas moins l'existence d'une métastase cancéreuse, en disant : « Malgré tous ces traits contraires à l'idée d'un cancer vertébral secondaire, nous pensons qu'il s'agit ici d'une métastase cancéreuse et que le cancer secondaire peut, dans quelques cas exceptionnels, offrir l'image radioscopique d'une *vertèbre d'ivoire par éburnation ou surcalcification* de cette vertèbre, et que cet aspect radioscopique doit prendre place dans les images rachidiennes du cancer métastatique de la colonne vertébrale. *Nous nous demandons même si le squirrhe du sein ne serait pas particulièrement capable de déterminer cet aspect* ». Et, en guise de conclusion, nous répétions, tant nous nous croyions sûre de notre diagnostic : « A côté du cancer métastatique de la colonne vertébrale, caractérisé par une raréfaction du tissu osseux et un aplatissement « en galette » de la vertèbre, il faut faire une place au cancer caractérisé par une vertèbre d'ivoire, c'est-à-dire par une vertèbre *blanche sur le négatif et noire sur le positif*, vertèbre à tissu osseux condensé et à morphologie normale. C'est là une image qu'il est bon de connaître pour faire le diagnostic de cancer vertébral sur des clichés ou sur des épreuves radiographiques ».

Cette expression de vertèbre d'ivoire suscita des critiques. Je ne l'avais pourtant pas employée sans réflexion. On m'objecta qu'il était d'usage de tenir compte du « positif », et non du « négatif », pour choisir un qualificatif et que j'aurais du dire *vertèbre noire ou d'ébène*. Je répondis que, si cet usage d'ailleurs arbitraire existait en France, il était loin d'être constant à l'étranger. Ainsi Albers Schönberg s'était fondé sur le négatif pour appeler *os de marbre* (Marmorknochen) une affection où tout le squelette était blanc par surcalcification. Son malade était un jeune homme, atteint de fracture spontanée de la jambe : le cas n'avait rien à voir avec un cancer des os. C'est par analogie avec ces os de marbre que j'avais dit vertèbre d'ivoire. On proposa aussi le qualificatif d'*opaque*. Cette épithète valait mieux assurément. Mais toutes les vertèbres sont opaques, qu'elles soient saines ou non. C'était du reste là une vaine querelle de mots. Je fis toutefois remarquer que Littré définit l'éburnation « le passage d'un os à un degré de compacité considérable ». L'autopsie vint montrer que j'avais raison, que la vertèbre en question était *blanche, éburnéenne*, et que le qualificatif que j'avais employé était encore plus vrai que je ne l'avais supposé. Elle me donna, en outre, raison sur tous les points : sur la forme, la couleur et la consistance de la vertèbre, et aussi sur le diagnostic de cancer métastatique.

Cette autopsie fut faite par Ivan Bertrand et par moi-même. Elle nous montra encore ce que j'avais supposé, à savoir que la paraplégie n'était pas due à la compression spinale par la vertèbre, mais à des lésions cancéreuses des méninges ou de la moelle.

La 6e vertèbre dorsale avait conservé sa forme et son volume normaux. Une couleur blanc-jaunâtre de vieil ivoire était uniformément répandue sur toute l'étendue et sur la coupe de la vertèbre, comme si celle-ci était infiltrée de mastic durci. Cette vertèbre était dure et sonnait sous le stylet. Elle contrastait étrangement par sa couleur et sa consistance avec les vertèbres saines qui étaient rosées, tendres et spongieuses Les 5e et 7e vertèbres dorsales offraient, par places, même couleur et même consistance éburnéennes. J'ai dit que la radiographie, prise à l'entrée de la malade dans le service, avait montré que ces deux vertèbres étaient de couleur normale : il est donc probable que leur envahissement néoplasique était postérieur. On voit donc que l'épithète « d'ivoire », que m'avait inspirée le négatif, se trouvait

complètement justifiée par l'examen macroscopique de la colonne vertébrale. Les disques intervertébraux étaient normaux. Au niveau de D[5] et de D[6], la dure-mère adhérait aux méninges mollee.

L'examen microscopique nous fit voir une densification marquée de la vertèbre malade, à savoir une *ostéite condensante et une fibrose des espaces osseux médullaires*, qui méritent une description spéciale. La combinaison de ces deux ordres de lésion donnait aux corps vertébral son aspect blanchâtre et sa dureté : la fibrose des eepaces médullaires dépassait en intensité la réaction osseuse.

1° Ostéite condensante. — Le système osseux trabéculaire est en voie de remaniement complet. On assiste à des processus d'ostéogénèse autour des travées osseuses directrices, riches en ostéoplastes et normalement calcifiées; on voit se former des lamelles collagènes denses, peu à peu chargées de calcaire. Cette ostéogénèee eet assez importante pour aboutir à la production d'un tissu osseux éburné, extrêmement compacte, avec un véritable systéme haversien. Toutes les lamelles osseuses néoformées sont en connexion directe avec le système trabéculaire ancien. Tout l'os néoformé résulte de lamelles d'apposition sur les travées directrices primitives.

2° Fibrose médullaire. — C'est la réaction prépondérante. Aux lieu et place d'un tissu aréolaire renfermant des cellules médullairee à type varié, on se trouve en présence d'un *tissu fibroïde compact*, composé de lamelles collagènes très denses. Dans l'intérieur de ce tissu fibroïde, *d'innombrables boyaux cancéreux* fusent en tous sens et en position anarchique. Ces boyaux cancéreux appartiennent à un *épithélioma atypique*; ils infiltrent la totalité des espaces médullaires fibrosés et fusent même dans les nouveaux espaces haversiens des zonee d'ostéite condensante. Cette fibrose médullaire est une réaction conjonctive d'un type spécial devant l'envahissement d'un épithélioma atypique.

En eomme, les métastases diffusee du squirrhe mammaire à l'intérieur des espaces médullaires ont provoqué primitivement une réaction squirrheuse du tissu médullaire et secondairement une ostéite condensante. Les phénomènes d'ostéogénèse sont secondairee à la fibrose médullaire. De la combinaison de deux processus : ostéite condensante et fibrose médullaire, résultent la densification du corps vertébral et son opacité à la radioscopie. Il s'agit, somme toute, d'une *espèce de squirrhe osseux analogue à celui du sein.*

Les adhérences fines qui unissaient la dure-mère à la moelle épinière étaient nettement de nature néoplasique et s'expliquaient par la fusée des boyaux cancéreux dans le grand surtout ligamenteux postérieur. Nous avons dû sacrifier la moelle épinière pour ne pas abîmer les vertèbres, qui nous intéressaient avant tout. Peut-être contenait-elle des noyaux cancéreux au niveau de D[5] et D[6], capables d'expliquer la paraplégie.

Un mois après notre première communication, Sicard, Haguenau et Coste apportaient à la Société de Neurologie un cas identique. « Ce cas, disaient-ils, est en tout semblable à celui de MM. Souques, Lafourcade et Terris. » Et ils ajoutaient : « La cause d'une opacité vertébrale isolée, au cours des états cancéreux, est encore fort incertaine. S'agit-il de paracancer ou d'un tiesu directement cancéreux à évolution anormale ? » Les pièces anatomiques que j'ai apportées avec Ivan Bertrand, et dont je viens de parler, répondirent à cette double interrogation.

En résumé, il existe au moins deux formes radiologiques de cancer secondaire du rachis : 1° la vertèbre en galette : 2° la vertèbre d'ivoire. Ces deux formes ont des caractères radiologiques différents; on peut les distinguer pendant la vie. Il reste à savoir pourquoi l'une

est décalcifiante et l'autre surcalcifiante. Je croirais volontiers que celle-ci est liée à la forme squirrheuse du cancer primitif.

Il a été publié, depuis cette époque, plusieurs faits cliniques de vertèbre surcalcifiée, d'aspect éburnéen, n'ayant rien à voir avec le cancer. Cela n'enlève rien à l'intérêt de notre travail, qui établit sur des bases solides une forme spéciale de cancer métastatique de la colonne vertébrale.

HYPERTHERMIE LOCALE DANS LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET (339).

Ce travail concerne deux cas d'*ostéite déformante de Paget* où, avec Blamoutier, j'ai relevé une ***hyperthermie locale considérable***. Dans un de ces cas, il y avait une différence de 5° entre la région tibiale du côté malade et la région tibiale du côté sain. On ne doit tenir absolument compte que des différences atteignant 2°. J'ai montré autrefois en effet (*Revue neurologique*, 1916, **2**, p. 505) que, *chez les sujets normaux*, les différences de température locale entre deux points symétriques du corps pouvaient atteindre, sans raison connue, 1° et même 2°. En conséquence, une élévation locale de 1° à 2° n'est pas, chez un Paget, péremptoirement probante. Mais, s'il y a entre les deux points symétriques du corps une différence de plus de 2°, on peut conclure à une hyperthermie « pagétique ». De tels faits sont rares. Nous ne connaissions, pour notre compte, que ceux de Jacquet, de Chartier et Paul Descomps, de Klippel et P.-M. Weil. Ces cas d'hyperthermie pagétique extériorisent un travail d'ostéite, un processus morbide en activité. Il est probable que, quand l'ostéite s'éteint, l'hyperthermie disparaît. Existe t-il de l'hyperthermie dans l'ostéite syphilitique désignée sous le nom de tibia en lame de sabre? La question vaudrait la peine d'être étudiée.

MYÉLOCYTOME DE L'OS ILIAQUE (356).

Il s'agit d'un cas curieux de myélocytome que j'ai observé avec Mlle Dreyfus-Sée et Médakovitch.

IV. — Affections de l'appareil vasculaire.

OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE AXILLAIRE CONSÉCUTIVE AU PORT PROLONGÉ D'UNE BÉQUILLE (357).

On connaît bien les paralysies radiales produites par le port d'une béquille. On connaît aussi l'œdème, d'ailleurs rare, du dos de la main par la compression des veines, mais on ne connaît guère les troubles consécutifs à la compression de l'artère axillaire. On peut même se demander si ces troubles existent. J'ai, avec Terris, fait quelques recherches bibliographiques sur ce point, sans rien trouver. Un malade que nous avons étudié, permet de poser, sinon de résoudre ce problème. Il s'agissait d'un homme de cinquante-sept ans, qui présentait une oblitération de l'artère axillaire gauche : absence complète de battements au niveau des artères radiale, humérale et axillaire de ce côté, tension et oscillations artérielles nulles sur tout le membre, température plus basse que du côté sain, alternatives de cyanose et de pâleur avec sudation intermittente au niveau de la main. Pas de troubles appréciables de

compression veineuse. Il existait quelques fourmillements dans le membre supérieur gauche, mais ces phénomènes nous paraissaient dépendre plus de l'oblitération artérielle que d'une compression nerveuses : il n'y avait aucune paralysie ou parésie des nerfs de ce membre.

La seule cause qui nous ait paru capable d'expliquer cette oblitération artérielle était l'*usage prolongé d'une béquille*. Cet homme avait eu, à l'âge de deux ans, une paralysie spinale infantile des membres inférieurs, prédominante du côté gauche. Et depuis l'âge de dix ans — par conséquent depuis quarante-sept ans — il se servait, pour la marche, d'une béquille du côté gauche et d'une canne du côté droit. Nous pensions que la béquille avait comprimé peu à peu l'artère axillaire et déterminé une thrombose oblitérante. Il n'existait pas, il est vrai, de signes de compression des nerfs du plexus brachial, ni des veines axillaires, mais la raison n'était pas suffisante pour éliminer la possibilité d'une compression artérielle. Il n'est pas surprenant que cette compression progressive ait passé inaperçue : la compression des nerfs, en raison des paralysies consécutives, et la compression des veines, en raison de l'œdème du dos de la main, ne peuvent échapper à l'observation; il n'en est pas de même d'une absence du pouls qui reste ignorée, si on n'a pas l'idée de tâter la radiale.

VARICES D'UN MEMBRE SUPÉRIEUR ET DÉFORMATIONS HIPPOCRATIQUES DES DOIGTS (257).

Une femme avait des varices du membre supérieur gauche et des déformations hippocratiques des doigts de la main gauche, avec légère cyanose et quelques picotements dans cette main. Il y avait apparemment relation de causalité entre ces deux phénomènes. A. Béclère avait montré, quelques années avant, des déformations hippocratiques des doigts d'une main, en coexistence avec un anévrysme de l'artère sous-clavière : cet anévrysme avait sans doute amené une thrombose de la veine adjacente, par compression, et déterminé un ralentissement du cours du sang veineux.

Dans mon cas, la radiographie montrait que l'hypertrophie des phalangettes n'était pas due à une augmentation de volume du squelette, mais bien à un développement exagéré des parties molles. Le ralentissement du cours du sang veineux était vraisemblablement la cause de l'hippocratisme des doigts. N'en est-il pas ainsi dans la cyanose congénitale? Ce ralentissement fait que les parties molles des phalangettes baignent continuellement dans un sang chargé de déchets nutritifs et de principes toxiques, mais il serait téméraire d'affirmer que tel ou tel de ces principes est l'agent de l'hippocratisme. Il est vraisemblable que la plupart des déformations hippocratiques des doigts relèvent d'un ralentissement du cours du sang veineux, mais il est possible que certaines d'entre elles reconnaissent une autre pathogénie.

MALADIE DE VOLKMANN AU MEMBRE INFÉRIEUR (260).

Un soldat est blessé au membre inférieur droit par une balle qui lui coupe le nerf sciatique. La plaie guérie, on applique une attelle en bois sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe : en bas, cette attelle se redressait en équerre et recouvrait la plante du pied. Était-elle trop serrée? Le blessé ne s'en est jamais plaint.

Au moment de mon examen — plusieurs mois après la blessure — je constate une dureté ligneuse des muscles du mollet (jumeaux et soléaire) qui paraissent pris globalement. Les muscles de la loge antéro-externe sont un peu plus durs que ceux du côté sain. Le sciatique poplité interne et le sciatique poplité externe sont inexcitables électriquement, et les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied présentent de gros troubles des réactions, que Bourguignon

résumait en ces termes : « Mélange de réactions, telles qu'on les voit d'ordinaire dans la maladie de Volkmann (fort galvatonus), et de réaction de dégénérescence. »

Quel est l'intérêt de ce cas? L'intérêt de ce cas réside, d'une part, dans le siége de la rétraction ischémique au membre inférieur et, d'autre part, dans certaines particularités cliniques. Il est si exceptionnel de voir la rétraction musculaire par ischémie au membre inférieur que Vivicorsi élimine de la maladie de Volkmann les cas de cet ordre. Cet ostracisme ne repose, en vérité, sur aucune bonne raison. Pourquoi la compression vasculaire ne ferait-elle pas à la jambe ce qu'elle fait au bras ? Il en existe du reste quelques exemples. Je ne citerai que ceux de David M. Greig, de Cl. Vincent et Cl. Gautier, et surtout l'observation « princeps » de Volkmann lui-même. La compression n'a jamais amené de vives douleurs chez mon malade, mais cette indolence ne tient-elle pas à la section du sciatique? Il y a chez lui des troubles nerveux marqués (anesthésie, R D, etc.), mais de pareils troubles peuvent se voir dans la maladie de Volkmann.

LA CRISE HÉMOCLASIQUE DANS LA MALADIE DE RAYNAUD (286).

L'existence, dans la maladie de Raynaud, d'accès d'asphyxie symétrique des extrémités déterminés par le froid, comme ceux de l'hémoglobinurie paroxystique, nous a conduits, René Moreau et moi, à nous demander s'il y avait dans cette maladie une crise vasculo-sanguine, caractérisée par une chute de la pression artérielle et par une diminution du nombre des leucocytes. Afin de nous en rendre compte, nous avons essayé de provoquer des accès chez trois sujets atteints d'asphyxie symétrique des extrémités. Pour cela nous avons immergé les mains de ces malades dans un bain d'eau glacée Or, les accès ainsi provoqués ont été, de tous points, semblables à ceux qui apparaissaient spontanément, pendant l'hiver, chez ces trois sujets.

Chez l'un d'eux, les troubles se sont produits dans l'ordre suivant : dans un premier temps survint une leucopénie passagère, variable dans son degré et latente, c'est-à-dire que n'accompagnait aucun trouble appréciable et que seul l'examen du sang révélait. Puis apparut la chute de la pression artérielle, presque immédiatement suivie d'un malaise général. Enfin, vint l'asphyxie locale, nettement caractérisée par la cyanose et la paresthésie douloureuse. De tels troubles ne s'observent pas chez les individus normaux : nous avons fait la même expérience chez quatre individus bien portants; nous n'avons provoqué chez eux ni leucopénie, ni hypotension, ni asphyxie locale. De l'ensemble de nos expériences se dégage, semble-t-il, cette notion : les réfrigérations des mains déterminent une crise hémoclasique silencieuse et latente, suivie d'hypotension et de malaise général ; cet ensemble précède l'apparition des accidents d'asphyxie locale.

Chez les deux autres malades, que nous avons étudiés de la même manière, nous avons obtenu des résultats différents. Nous avons vu en effet une apparition rapide de l'asphyxie locale et constaté une élévation de la tension artérielle, sans leucopénie, sans malaise général.

Il semble donc que, du point de vue humoral comme du point de vue clinique, il y ait au moins deux variétés de maladie de Raynaud : l'une caractérisée par des accès d'asphyxie pure et simple, l'autre compliquée de phénomènes généraux. Dans cette dernière variété se manifeste la crise hémoclasique, à laquelle semblent liés les phénomènes généraux.

Pierre Marie, prenant la parole à la suite de notre communication, déclara que la maladie de Raynaud est un syndrome très protéiforme. « La communication de M. Souques, dit-il, a le mérite de nous apporter des faits précis, méthodiquement classés, qui serviront de base à la future dissociation de la maladie de Raynaud ».

TROISIÈME PARTIE

AFFECTIONS DIVERSES
ÉTUDES DE NEUROLOGIE HISTORIQUE

I. — Affections diverses.

CLONUS PÉRIPHÉRIQUE DU PIED ET SON MÉCANISME (338 et 343).

On sait que le *clonus ou trépidation épileptoïde du pied* est généralement lié à une altération du faisceau pyrsmidal. Mais on peut, à titre exceptionnel, le rencontrer en dehors de toute altération du système nerveux, à la suite, par exemple, d'une lésion musculaire, tendineuse ou ostéo-articulaire, comme je l'ai observé dans deux cas. Dans le premier de ces cas, que j'avais montré à la Société de Neurologie, le 15 avril 1915, j'avais discuté le mécanisme de ce clonus d'origine périphérique. Il s'agissait d'un soldat blessé au talon par une balle. A la suite de sa blessure, cet homme ne put marcher que sur la pointe du pied. Il était impossible de fléchir complètement ce pied, à cause des adhérences cicatricielles et de la rétraction du tendon d'Achille. Les réflexes rotulien et achilléen étaient exagérés du côté blessé, et il y avait un peu d'amyotrophie de la jambe. Le clonus était net et durable : on pouvait le provoquer aussi souvent qu'on le voulait; ses secousses ne différaient en rien de celles du clonus pyramidal le plus légitime. En discutant le mécanisme de ce clonus périphérique, je disais alors : « Je me demande si le déclenchement de la trépidation épileptoïde n'est pas favorisé par l'espèce de contraction musculaire dans laquelle se trouve le triceps sural, d'une façon permanente. On peut se poser cette question, en se rappelant que l'extension volontaire du pied, c'est-à-dire la contraction de ce triceps, est nécessaire à la production tant du clonus physiologique que du clonus d'origine périphérique. »

Huit ans plus tard, j'ai eu l'occasion de revenir sur ce sujet, à deux reprises, et pu démontrer, si je ne me trompe, la physiologie pathologique du clonus périphérique. Une jeune fille de quatorze ans avait ressenti subitement, en courant, une vive douleur au mollet droit, qui l'avait obligée à garder le lit pendant trois semaines. Quand elle voulut se lever et commencer à marcher, elle souffrait toujours du mollet et ne pouvait marcher que sur la

pointe du pied. Lorsque je la vis, il y avait trois ans que cette attitude du pied en extension persistait sans aucun changement. Son pied était en équinisme extrême et ne pouvait être fléchi complètement, en raison d'une rétraction du triceps sural et du tendon d'Achille. Dans la station debout, le talon restait éloigné du sol de 8 centimètres, et le pied ne portait que par la pointe. Cette attitude entrainait une élévation unilatérale du bassin et une scoliose. Le réflexe rotulien était plus fort du côté malade que du côté sain, et il existait un certain degré d'amyotrophie du membre inférieur. Le clonus était net, constant, tout à fait semblable à celui des lésions du faisceau pyramidal. Il s'agissait bien d'un clonus vrai, pathologique. En outre, au tiers supérieur du mollet, je trouvai une induration sous-aponévrotique très étendue et extrêmement douloureuse. Cette induration semblait située en plein jumeau interne. Il était logique de supposer que, chez cette enfant, il s'était produit, trois ans auparavant, un hématome intramusculaire qui s'était organisé, englobant des filets nerveux, constituant une espèce de fibrome douloureux et amenant une contraction ou une rétraction du triceps sural, laquelle déterminait à son tour l'équinisme du pied.

Cette observation confirmait l'hypothèse que j'avais formulée, huit ans auparavant, en écrivant : « Pour que le clonus puisse se produire, il faut, à mon sens : 1° une hyperexcitabilité spinale produite et entretenue par une irritation périphérique (douleur d'origine articulaire ou abarticulaire); 2° un état de rétraction ou de contraction du triceps sural. » M. Austrogesilo, qui assistait à cette séance de la Société, déclara : « Je trouve très intéressante la communication de M. Souques, parce que, quand j'ai eu l'occasion d'étudier une épidémie de scorbut à l'hôpital des aliénés de Rio, j'ai pu vérifier que, quand les malades étaient atteints de polynévrites avec des ecchymoses des mollets, il y avait toujours exaltation des réflexes tendineux, et quelquefois clonus périphérique du pied »

Convaincu du rôle capital joué par la rétraction du triceps sural, je fis allonger le tendon d'Achille par un chirurgien et je pus, quelque temps après, représenter cette malade guérie. « Depuis lors, disais-je, l'équinisme du pied a disparu complètement. Dans la station debout et la marche, le pied repose totalement et normalement sur le sol. La déviation du bassin et la scoliose n'existent plus. Enfin, le clonus du pied ne peut être provoqué : quelques tentatives que l'on fasse, il est impossible d'obtenir la moindre trépidation épileptoïde. Cependant, l'exagération des réflexes tendineux et l'amyotrophie persistent sans changement. Cela n'est pas surprenant, puisque l'hématome douloureux qui les détermine n'a pas été touché. Seul le clonus a disparu. C'est là une preuve, en quelque sorte expérimentale, qu'il était lié à l'impossibilité de fléchir complètement le pied, autrement dit à la rétraction musculo-tendineuse du triceps sural. Il a suffi, en effet, d'allonger le tendon d'Achille pour le faire disparaître. Des deux conditions physio-pathologiques que je supposais, il y a quelques mois, pour expliquer le clonus dans ce cas et dans les cas analogues, la seconde, c'est-à-dire la rétraction du triceps sural apparaît comme la plus importante. Je pourrais même soutenir aujourd'hui qu'elle est la seule. La première, à savoir l'hyperexcitabilité spinale, persiste en effet ici, et cependant la trépidation épileptoïde a disparu. »

TRAITEMENT DE LA TRÉPIDATION DU MOIGNON PAR L'INJECTION SOUS-CICATRICIELLE DE COCAÏNE (398).

En 1905, j'avais, avec Poisot, montré qu'une injection sous-cicatricielle de cocaïne avait fait disparaître les douleurs et, par voie de conséquence, la trépidation ou chorée du moignon chez un amputé. Aussi conseillions-nous de recourir à ce traitement dans les cas de cet ordre.

Notre malade présentait une trépidation typique du moignon. Toute excitation cutanée portée, soit sur le moignon de la cuisse amputée, soit sur la cuisse opposée, soit sur le tronc, provoquait une crise de trépidation : secousses douloureuses, violentes, rapides, se faisant en tous sens (surtout dans le sens de la flexion et de l'extension), durant quelques secondes ou quelques minutes et augmentant d'intensité si on prolongeait l'excitation. De même, quand on mettait le malade debout, les secousses du moignon apparaissaient. Ces crises survenaient tous les jours, plusieurs fois par jour, depuis l'amputation qui remontait à trois ans. L'injection de 4 centigrammes de cocaïne sous la cicatrice fit disparaître définitivement et les douleurs et les secousses du moignon. Pendant cette injection l'aiguille vint à traverser un point très douloureux : le malade poussa un cri, pâlit et faillit perdre connaissance. Le malade mourut six ans après : l'épilepsie du moignon n'avait plus jamais reparu.

Ce traitement a été essayé récemment par MM. André Thomas et Amyot (*Revue neurologique*, **3**, 1928, p. 391) sur un malade dont la trépidation du moignon avait été déjà traitée chirurgicalement, mais sans succès. « Avant une nouvelle intervention chirurgicale, déclarent ces auteurs, nous avons voulu nous rendre compte de l'effet produit par l'irritation périphérique dans la genèse de la trépidation. L'atténuation de la douleur à la pression et des troubles moteurs, par l'injection de novocaïne, malheureusement moins durable que dans le cas auquel M. Souques a fait allusion, à propos du malade présenté par M. Tinel, a été suffisamment nette pour que l'on accepte l'intervention de la douleur dans l'apparition de la trépidation... Comme la douleur ou l'irritation des nerfs compris dans le moignon semblent jouer un rôle important dans la physiologie pathologique de la trépidation, il nous a paru logique de procéder à une intervention chirurgicale ». Notre malade, au moment de l'injection, avait eu une syncope. Peut-être l'aiguille avait-elle détruit le névrome. En tout cas les douleurs cessèrent et avec elles la trépidation, comme si celle-ci avait été sous la dépendance de celles-là.

SECTION DES TENDONS DU GRAND PECTORAL ET DU GRAND DORSAL, CURATIVE DE PAROXYSMES CONVULSIFS LOCALISÉS ET D'UNE LUXATION SCAPULO-HUMÉRALE, DANS UN CAS D'HÉMICHORÉE CHRONIQUE (321).

Dans un cas de vieille hémichorée chronique, que j'ai publié avec Walter, les mouvements involontaires présentaient, depuis quelques années, des paroxysmes violents localisés aux muscles de l'épaule. Ces paroxysmes avaient fini par déterminer une luxation scapulo-humérale, d'abord réductible, puis irréductible. Nous conseillâmes la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal. Cette ténotomie amena la cessation des paroxysmes : la tête humérale fut remise dans la cavité glénoïde et n'en ressortit plus. Je crois qu'il y a là une opération à conseiller, le cas échéant.

INTOLÉRANCE AU NOVARSÉNOBENZOL (281).

Une femme syphilitique, qui, depuis vingt ans, n'avait suivi aucun traitement, fut prise d'une céphalée vespéro-nocturne empêchant le sommeil. Je lui fis une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol. Une minute après la première injection de 10 centigrammes, elle éprouva des nausées et de la chaleur à la face ; son visage se mit à rougir, et, aussitôt, elle fut prise d'éternuements violents qui se répétèrent quarante fois en cinq minutes. Presque en même temps, survint un écoulement nasal très abondant. Au bout de quelques minutes, tous

ces phénoménes disparurent, et il ne subsista qu'une sensation d'obstruction nasale qui dura trois à quatre heures. A chacune des quatre injections suivantes (une par semaine), les mêmes troubles se reproduisirent et dans les mêmes conditions. Six semaines plus tard, une nouvelle série d'injections fut commencée. Pour empêcher ce singulier coryza, j'avais fait à la malade, préalablement, un piqûre sous-cutanée de 1 milligramme d'adrénaline. La première injection fut poussée très lentement, mais la crise d'éternuements et d'écoulement nasal reparut, analogue aux crises passées. Je dois ajouter que la céphalée avait disparu à la suite de la première série de novarsénobenzol. Pour voir si cette idiosyncrasie était propre à ce médicament et à l'injection intraveineuse, je fis faire à la malade deux séries d'injections intramusculaires d'hectine : elles n'amenérent ni sternutation, ni sécrétion nasale, ni aucun autre trouble.

SIALORRHÉE CHRONIQUE AU COURS D'UN TRAITEMENT BISMUTHIQUE (366).

On dit que la sialorrhée bismuthique est transitoire et disparaît aprés l'élimination rapide (vingt à trente heures) des sels de bismuth. Dans un cas que j'ai observé avec Terris, cette sialorrhée devint chronique. Il s'agissait d'une tabétique à laquelle on avait fait trois injections de trépol (en tout 0 gr. 20 de bismuth métal). A la suite de la troisième injection, survint une hypersalivation énorme qui persista : 500 cent. cubes dans la journée, sans compter la salive écoulée dans le mouchoir pendant la nuit. Un an aprés ce traitement, quand la malade vint consulter à l'hôpital, la salivation atteignait encore 300 cent. cubes environ par jour. Comme il n'existait aucun signe de stomatite, nous lui fîmes trois injections de Quinby (0 gr. 75 de bismuth en trois séances). La salivation augmenta et cette augmentation persista pendant trois mois. La scopolamine n'eut aucune action sur cette sialorrhée qui dure depuis un an et demi. Ce fait montrait :

1° Que la sialorrhée bismuthique peut exister sans stomatite appréciable;

2° Qu'elle peut persister des mois et des années;

3° Que les sels de bismuth ont une action nette sur les glandes salivaires : à cet égard, cette sialorrhée peut être rapprochée de la polyurie bismuthique.

GALACTORRHÉE DANS UN CAS DE TABES (291).

Cette observation a trait à une jeune tabétique qui n'avait pas eu d'enfants et qui n'était pas enceinte. Pour expliquer cette galactorrhée, j'avais incriminé le sympathique.

II. — Études de neurologie historique.

Élève de Charcot, ami de Paul Richer et d'Henry Meige, je ne pouvais rester indifférent à l'histoire de la neurologie. J'avais écrit, en 1892, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, quelques pages sur une *récente exorcisation en Bavière*, sur une *esquisse retrouvée de Rubens, représentant la guérison de possédés*, et, en 1896, un article sur *Maccus, Poli-*

chinelle et l'Acromégalie. J'en étais resté là de mes velléités : la lourde charge d'un service hospitalier et les obligations professionnelles ne peuvent guère se concilier avec ce genre d'études.

Trente ans plus tard, après avoir traduit et annoté, avec Th. Alajouanine, la *Paralysie tremblante de J. Parkinson* (334), et consacré une plaquette (376) à *Charcot intime*, j'ai, pour occuper mes loisirs, donné un *aperçu historique de la localisation du langage* (413) et étudié les connaissances neurologiques des anciens médecins grecs.

Ces dernières études, qui ont duré quatre à cinq ans, je les ai réunies dans un livre intitulé : *Étapes de la neurologie dans l'antiquité grecque* (442).

Au point de vue médical, l'antiquité grecque peut commencer à Homère et finir à la chute de l'empire romain. Elle s'étend ainsi sur une quinzaine de siècles. Au cours de ces quinze siècles, la neurologie grecque a fourni sept étapes, présentant trois phases brillantes et quatre périodes relativement obscures. Les phases brillantes, très courtes, durèrent la vie médicale d'un homme; elles furent respectivement illuminées par le génie clinique d'Hippocrate, par les découvertes anatomo-physiologiques d'Hérophile et d'Erasistrate, par les recherches expérimentales de Galien. Les périodes obscures, plus ou moins longues, laissent de distance en distance passer quelques clartés. Elles vont : la première, d'Homère à Hippocrate ; la seconde, d'Hippocrate à Hérophile ; la troisième, d'Hérophile à Galien ; la dernière, de Galien au début du Moyen Age.

Des temps homériques à la fondation de l'école d'Alexandrie, que sut-on en neurologie ? Il est impossible de le dire avec exactitude, parce que la plupart des écrits médicaux ont disparu. Aussi, d'expresses réserves s'imposent-elles. Il est probable que les anciens connaissaient plus de choses que nous ne supposons. On retrouve bien quelques échos de leur savoir dans les ouvrages des poètes, des philosophes et des historiens contemporains, mais c'est la « Collection hippocratique » qui renferme sur ce sujet les documents les plus importants.

Leur anatomie du système nerveux apparaît très rudimentaire. Ils connaissent, bien ou mal, la position du cerveau dans le crâne, de la moelle épinière dans le rachis, et la situation de deux méninges cérébro-spinales. C'est à peu près tout. Ils ignorent l'existence des nerfs périphériques. Cette ignorance des nerfs, particulièrement des nerfs sensitivo-sensoriels, ne les empêcha pas d'émettre des hypothèses très intéressantes sur la sensation. Des trois grandes fonctions du système nerveux (la sensibilité, l'intelligence et le mouvement volontaire), unanimement attribuées aujourd'hui au cerveau, la sensibilité est pour ainsi dire la seule qui les préoccupe. Cette préoccupation s'explique par le fait qu'ils tiennent la sensation pour l'unique source de l'intelligence.

Comment concevaient-ils donc les sensations visuelles, auditives, olfactives, gustatives et tactiles ? Ils remplaçaient les nerfs sensoriels ignorés par des « canaux » hypothétiques. Ces canaux reliaient les organes périphériques des sens au *sensorium*, auquel ils transmettaient les excitations venues du dehors. Mais les anciens n'étaient pas d'accord sur le siège de ce sensorium : les uns, avec Homère, Empédocle et Aristote, le plaçaient dans le cœur ; les autres, avec Alcméon, Démocrite et Hippocrate, le mettaient dans le cerveau. Les premiers étaient de beaucoup les plus nombreux ; leur « théorie cardiaque » a vécu jusqu'au commencement du XIXe siècle : Bichat, Pinel et Esquirol voient encore dans le cœur le centre des sentiments affectifs. Les seconds, partisans de la « théorie cérébrale », ont fini par l'emporter : aujourd'hui, l'unité de la vie psychique et le siège cérébral de cette vie sont deux faits acceptés par tout le monde.

En désaccord sur l'organe central, les anciens étaient à peu près d'accord sur le méca-

nisme de la sensibilité. Pour Leucippe et Démocrite, les atomes, émanés des objets dont ils gardent la forme, arrivent aux organes périphériques des sens ; ces organes, par l'intermédiaire de leurs canaux, transmettent ces corpuscules au sensorium. Là, dans le sensorium, se produit un choc entre atomes « homéomorphes » ; de ce choc résulte la sensation lumineuse, sonore, odorante, sapide ou tactile, suivant le cas, et par suite, en vertu du postulat des semblables, la connaissance. Pour Aristote, il ne s'agit point d'atomes, il s'agit de mouvement et de vibrations de l'air, qui gardent aussi la forme des objets ; ce mouvement atteint les organes périphériques des sens qui, par l'intermédiaire de leurs canaux, le communiquent au sensorium, où s'imprime, comme un cachet sur la cire, la forme ou l'image des objets. Qu'il y ait choc d'atomes homéomorphes ou qu'il y ait impression d'images, le sensorium subit, dans les deux cas, une modification, de laquelle résultent la seusation et la connaissance. N'y a-t-il pas une grande ressemblance entre ces vieilles doctrines et les enseignements de la physique moderne?

Pour tous les anciens, la sensation est la condition indispensable et préalable de l'intelligence ; il n'y a pour ainsi dire qu'un phénomène, la sensation. Penser, c'est sentir. Tout en acceptant cet axiome, Alcméon et Aristote établirent cependant une distinction entre la pensée et la sensation. Dans son hypothèse sur les centres de projection et les centres d'association, P. Flechsig, tout près de nous, établira la même distinction.

Je n'ai pas trouvé de renseignements précis sur les rapports de la sensation avec le mouvement volontaire. Aristote, à ce propos, se borne à comparer ingénieusement les animaux à des automates, avec cette différence essentielle que, chez les animaux et par suite chez l'homme, l'image est à l'origine du mouvement et suffit pour déclencher les ressorts ; les ressorts une fois déclenchés, la machine animale se meut automatiquement.

Grâce au génie d'Hispocrate, la clinique neurologique réalisa des progrès extraordinaires. En insistant sur les paralysies, les convulsions et les anesthésies croisées, consécutives aux lésions unilatérales du cerveau, Hippocrate a admis implicitement l'entrecroisement des voies motrices et des voies sensitives. Il a décrit les méningites, l'apoplexie, l'épilepsie, le tétanos, la migraine ophtalmique, certaines psychoses, les paraplégies et quadriplégies epinales d'origine traumatique, le mal de Pott, la paralysie diphtérique, les amyotrophies réflexes, etc. Si quelques-uns de ces tableaux ne sont qu'esquissés, la plupart sont presque parfaits. Je dois ajouter qu'il a créé la méteoropathologie, dont on s'occupe beaucoup depuis quelques années.

De la fondation de l'école d'Alexandrie jusqu'à la mort de Galien, l'anatomie et la physiologie du système nerveux vont faire des progrès inouis : les premiers Ptolémées ont permis et favorisé la dissection du corps humain. Encore que cette permission n'ait duré qu'une génération, ce bref espace de temps suffira à Hérophile pour découvrir les nerfs périphériques, leur origine cérébro spinale, leurs fonctions motrices et sensitives ; pour découvrir les ventricules cérébraux, la circulation veineuse de l'encéphale et les sinus de la dure-mère. Erasistrate, émule et rival d'Hérophile, perfectionna les découvertes de ce dernier et, chose prodigieuee, vit le rôle intellectuel des circonvolutions cérébrales et le rôle coordinateur des circonvolutions cérébelleuses. Quatre siècles plus tard, Galien compléta les recherches anatomiques des deux grands Alexandrins, divisa les nerfs cérébro-epinaux en paires, étudia spécialement les récurrents et les phréniques, et montra que les nerfs médullaires avaient des racines motrices et des racines sensitives. Il se livra à de nombreuses expériences sur le cerveau, la moelle et les nerfs, prouvant que moelle et nerfs tiraient leur faculté motrice et sensitive du cerveau, et que les sections partielles ou totales de la moelle épinière déter-

minaient, chez l'animal, des hémiplégies, des quadriplégies et des paraplégies, analogues à celles que la maladie produit chez l'homme.

Durant ce laps de temps, la clinique ne suivit que d'un pied boiteux l'anatomo-physiologie. Elle progressa cependant. On y trouve, en effet, des détails nouveaux et même quelques descriptions originales, telles que celles de la migraine vulgaire, de l'hémispasme facial et du zona. On y trouve des vues intéressantes sur les auras épileptiques, sur l'apoplexie, sur la manie et la mélancolie, la périodicité des psychoses, l'alternance des états maniaques avec les états dépressifs, sur le diabète, sur une variété d'infantilisme, etc. Les noms de Celse, de Soranus et d'Arétée méritent, ici, une mention particulière.

Quand on examine attentivement les connaissances neurologiques de l'antiquité grecque, on est surpris de leur étendue et de leur profondeur. Je ne saurais cependant accepter cette opinion de Littré : « Il n'est rien dans la plus avancée des médecines modernes dont on ne puisse trouver l'embryon dans la médecine du passé ». Cela serait-il exact pour la pathologie générale, ce dont je doute, que cela ne l'est pas pour la pathologie nerveuse, laquelle, au siècle dernier, s'est enrichie d'un grand nombre d'affections entièrement nouvelles. Il n'en reste pas moins que les anciens ont bien mérité de la neurologie. On ne leur a pas toujours rendu justice ; on a souvent considéré comme nouvelles des affections morbides depuis longtemps décrites par eux ; on a parfois donné le nom d'auteurs récents à des syndromes qui avaient été vus et bien vus depuis deux mille ans. Je n'en veux pour preuve que l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, signalée par Hippocrate, Arétée, Soranus et Galien. Quand on pense au peu de moyens dont ils disposaient, on reste rempli d'admiration pour leur œuvre anatomique, physiologique et clinique. Les modernes vont vivre sur cette œuvre presque jusqu'au XIXe siècle, qui est et restera le grand siècle de la neurologie.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

AFFECTIONS DU SYSTEME NERVEUX

I. — AFFECTIONS DE L'ENCÉPHALE

III. — AFFECTIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES AUTRES SYSTÈMES ET APPAREILS

I. — AFFECTIONS DES GLANDES ENDOCRINES

II. — AFFECTIONS DE LA PEAU

III. — AFFECTIONS DU SYSTÈME OSSEUX

IV. — AFFECTIONS DE L'APPAREIL VASCULAIRE

TROISIÈME PARTIE

I. — AFFECTIONS DIVERSES

II. — ÉTUDES DE NEUROLOGIE HISTORIQUE

37669. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, rue Cassette, Paris. — 1936.